Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. Kurt Kochsiek

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN AN ADIPÖSEN UNTER NULLDIÄT UND PROTEIN - SPARENDEM MODIFIZIERTEN FASTEN (PSMF)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hahn Alfred

aus Bad Königshofen i. Gr.

Würzburg, den 25.11.80

1981

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. Kurt Kochsiek

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN AN ADIPÖSEN UNTER NULLDIÄT UND PROTEIN - SPARENDEM MODIFIZIERTEN FASTEN (PSMF)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hahn Alfred

aus Bad Königshofen i. Gr.

Würzburg, den 25.11.80

Referent:	Priv. Doz. Dr. med. Udo Rabast
Korreferent:	Prof. Dr. med. Kurt Kochsiek
Dekan:	Prof. Dr. med. Karl-Heinrich Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 24.02.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

A) Einleitung (Seite 1)

B) Fragestellung (Seite 5)

C) Methodik

a) Untersuchte Patienten und angewandte Diäten (Seite 5)
b) Beschreibung der Patienten (Seite 6)
c) Untersuchte Parameter (Seite 7)
d) Auswertung der Ergebnisse (Seite 11)

D) Ergebnisse (Seite 12)

E) Diskussion (Seite 26)

F) Zusammenfassung (Seite 39)

G) Anhang (Seite 41)
a) Graphischer Anhang
b) Tabellarischer Anhang

H) Literaturverzeichnis (Seite 83)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0087

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN AN ADIPÖSEN UNTER NULLDIÄT UND PROTEIN - SPARENDEM MODIFIZIERTEN FASTEN (PSMF)

EINLEITUNG

1915 untersuchte Benedict erstmals die unter Fastenbedingungen eintretenden Stoffwechselveränderungen an professionellen Hungerkünstlern. Wenig später wurde die Nulldiät zur Therapie der Adipositas eingesetzt (20,22). Von den meisten Patienten wird der totale Nahrungsentzug dann gut toleriert, wenn ausreichend Flüssigkeit und Elektrolyte zugeführt werden. Dennoch sind Mitteilungen über Nebenwirkungen keine Seltenheit. Obwohl es eine Reihe von Nebenwirkungen gibt, die auch unter anderen diätetischen Verfahren beobachtet wurden (orthostatische Hypotonie, allgemeine Schwäche, epigastrische Beschwerden (26), Übelkeit, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Verstimmungen (37), finden sich eine Reihe von Komplikationen, die spezifisch für die Nulldiät sind. So kann der sich ausbildende sekundäre Hyperaldosteronismus zur Natriumretention mit nachfolgender Ödembildung (69), die eintretende Ketonämie zu Übelkeit und Brechreiz, und bei eingeschränkter Nierenfunktion oder vorbestehender metabolischer Azidose zu einer dekompensierten Azidose führen. Ferner tritt infolge der bevorzugten Ausscheidung von Ketonkörpern und der dadurch verminderten renalen Uratexkretion eine Hyperurikämie auf (40), die Gichtattacken bedingen kann. Die ausgeprägte Lipolyse bedingt einen vermehrten Anfall freier Fettsäuren, die mit dem Auftreten von ventrikulären Arrhythmien (38) und der vermehrten Thromboseneigung (34,35,49,50) in Zusammenhang

gebracht wurden. Als nachteilig wird auch der vor allem in der Initialphase des totalen Fastens eintretende Verlust an körpereigenem Protein angesehen. Zwar sinkt dieser innerhalb von vier Wochen auf 20g pro Tag ab (18,27), doch kann bei langdauernden Fastenperioden, bei denen mehr als 50% des körpereigenen Proteins abgebaut werden, eine ausgeprägte Rarefizierung der Muskulatur - insbesondere der Herzmuskulatur - eintreten. Bedenkt man, daß die Proteinreserven beim Normalgewichtigen ca. 6kg und beim Adipösen ca. 8kg betragen, so wird verständlich, daß der totale Nahrungsentzug nicht unbegrenzt angewandt werden kann. In der Literatur wurden eine Reihe von Todesfällen mitgeteilt (16,24,31,46,71), die vor allem von Gegnern dieses Verfahrens dem ausgeprägten Proteinkatabolismus zugeschrieben wurden. Befürworter der Methode dagegen sehen das Nichtbeachten von Kontraindikationen als Hauptursache an. So sollte die Nulldiät nie als Langzeitbehandlung, stets unter ärztlicher Kontrolle und maximal über einen Zeitraum von 28 Tagen intermittierend angewandt werden. Die zunehmenden Kenntnisse um die Nebenwirkungen und Kontraindikationen bedingten in den letzten Jahren eine intensive Suche nach Verfahren, bei denen die Nachteile der Nulldiät fehlten und der Vorteil der unter dieser Methode ausgeprägtesten Gewichtsreduktion erhalten bleiben sollte. Als vorrangiges Ziel galt es, den Abbau von körpereigenem Eiweiß von vorneherein auf ein Minimum zu reduzieren und so insbesondere die anfänglich ausgeprägten Proteinverluste zu verhindern. Die Gefahr von tödlichen Komplikationen sollte dadurch gebannt werden. Realisiert werden konnte dies durch die ausschließliche Zufuhr von biologisch hochwertigen Proteinen, wobei üblicherweise Ei-Albumin oder Milchprotein ohne gleichzeitige Zufuhr von Kohlenhydraten und Fett verabreicht wurde (6,36,41). Hierdurch konnte bei Adipösen bereits nach 14 bis 21 Tagen eine ausgeglichene Stickstoffbilanz

erzielt werden (36). Der komplette Wegfall von Kohlenhydraten und Fett erwies sich als unproblematisch. Der Bedarf an essentiellen Fettsäuren kann offensichtlich lange Zeit hindurch durch die im Rahmen der Lipolyse freigesetzten körpereigenen Fettsäuren gedeckt werden. Die Methode ist als sogenanntes Protein-sparendes modifiziertes Fasten (PSMF) auf breiter Basis vor allem in den USA angewandt worden. Die Therapieerfolge waren vor allem dann, wenn die Behandlung unter ärztlicher Aufsicht erfolgte, durchwegs gut (7,41). Die auf die diätetische Behandlung zurückzuführenden Nebenwirkungen waren gering und Todesfälle lange Zeit unbekannt. In den letzten Jahren folgte eine Vermarktung dieses Therapieprinzips in den USA. Die z.T. langfristige Anwendung des unter dem Handelsnamen Prolinn erhältlichen Industrieproduktes hatte fatale Folgen (3,5,8,21,23,30,45). Innerhalb weniger Jahre wurden 40 Todesfälle bekannt. Ein Teil der Verstorbenen war unter regelmäßiger ärztlicher Kontrolle gewesen. Durchgeführte Untersuchungen des Elektrolytstoffwechsels hatten keinen Anhalt für das Vorliegen von Störungen ergeben. Allerdings waren zur Herstellung des Industrieproduktes Hydrolysate aus Kollagen und Gelatine als Proteinquelle angewandt worden. Da es sich hierbei um biologisch minderwertige Eiweißträger handelt, könnte eine teilweise Unterversorgung mit essentiellen Aminosäuren als Ursache der Todesfälle in Frage kommen. Darüberhinaus wurde dem relativen Mangel an schwefelhaltigen Aminosäuren eine mitursächliche Bedeutung beigemessen (32). Bei einer Unterversorgung mit diesen Aminosäuren ist eine ausreichende Bildung von Taurin von seiten des Organismus nicht mehr gewährleistet. Ein Mangel an Taurin wiederum soll das Auftreten cardialer Arrhythmien begünstigen. Diese Vermutung findet durch in-vitro Untersuchungen ihre Bestätigung. Isolierte Herzen begannen in kaliumarmen Lösungen dann

nicht zu flimmern, wenn diesen Taurin zugesetzt worden war. Bei Gabe von biologisch hochwertigem Protein ist die ausreichende Zufuhr schwefelhaltiger Aminosäuren gewährleistet (8). Todesfälle wurden unter diesen Diäten nicht beobachtet.
Die Annahme, es könne sich bei den Todesfällen um das seltene Jervell-Lange-Nielsen' Syndrom gehandelt haben, ist ein unbefriedigender Erklärungsversuch. Das mit Schwerhörigkeit bzw. Taubheit und QT-Verlängerung im EKG einhergehende Syndrom endet infolge wiederholt auftretender cardialer Arrhythmien erfahrungsgemäß um das 40. Lebensjahr tödlich. Bei einem Teil der Behandelten wurde bei nachträglicher Auswertung früherer Elektrokardiogramme eine QT-Verlängerung festgestellt. Aufgrund der Seltenheit des Syndroms wäre die im Zusammenhang mit dem Protein-sparenden Fasten beschriebene Fallzahl überzufällig groß. Da alle Erklärungsversuche bislang nur teilweise befriedigten, hält die Diskussion um die mysteriösen Todesfälle an. Rein theoretisch wäre von einer Diät, die in der Lage ist, die Nachteile der Nulldiät (Protein- und Elektrolytverluste) abzustellen, zu erwarten gewesen, daß dieser Weg sicherer und mit weniger Komplikationen behaftet ist. Dies ist offensichtlich nur bei Gabe von biologisch hochwertigem Protein gewährleistet. Anscheinend ist das Risiko einer teilweisen Unterversorgung mit essentiellen Nährstoffen und die Gefahr von tödlichen Nebenwirkungen dann größer als unter Nulldiät, wenn biologisch minderwertiges Eiweiß verabreicht wird.

FRAGESTELLUNG

In der vorliegenden Arbeit wurden vergleichende Untersuchungen mit Nulldiät und Protein-sparendem modifizierten Fasten (PSMF) zur Klärung bislang offener Fragen durchgeführt. Um eine Gefährdung der Patienten unter PSMF zu verhindern, wurde bei diesen Untersuchungen ausschließlich biologisch hochwertiges tierisches Eiweiß über einen begrenzten Zeitraum verabreicht. Da bislang ein direkter Vergleich von Nulldiät und PSMF an Hand von selektierten Kollektiven nicht durchgeführt wurde, sollte geklärt werden, ob sich bei der Verabreichung beider Diäten Unterschiede in der Gewichtsreduktion, im Energieumsatz und der Wasser-, Elektrolyt- und Stickstoffausscheidung im Urin ergeben. Ferner sollte untersucht werden, ob im Rahmen der Behandlung Veränderungen der Schilddrüsenparameter auftreten und ob unterschiedliche Veränderungen einzelner Laborparameter (Elektrolyte, harnpflichtige Substanzen, Gesamteiweiß, Transaminasen) gegeben sind.

METHODIK

Untersuchte Patienten und angewandte Diäten

14 (6 Frauen, 8 Männer) hinsichtlich Körperlänge, Körpergewicht und Geschlecht als matched pairs selektierte Adipöse wurden unter stationären Bedingungen 12,8 $\pm$ 0,4 Tage (von 10 bis 15 Tage) nach den Angaben in ihren Ernährungsanamnesen ernährt und aufgefordert ihr Körpergewicht konstant zu halten. Nach Eintreten einer Gewichtskonstanz wurde eine Behandlung mit Nulldiät oder eine Behandlung mit Protein-sparendem modifizierten Fasten (PSMF) über einen Zeitraum von 28 $\pm$ 0 Tagen durchgeführt. Unter

PSMF wurden 56,2g Milchprotein (entsprechend 230 kcal bzw. 964,5 kJ), verteilt auf drei Mahlzeiten, verabreicht. Ungesüßter Tee und Kaffee und Mineralwasser waren ad libitum erlaubt (Zusammensetzung der Diät siehe Tabelle 1). Während der Therapie wurde ein Multivitamin- und ein Eisenpräparat verabreicht. An Wochentagen wurde ein eineinhalbstündiges gymnastisches Übungsprogramm durchgeführt.

Eßbarer Anteil (g)	Hauptbestandteile (g)			Energie
	Eiweiß	Fett	KH	307 kcal
375	56,2	0,93	12,4	(1284 kJ)

Mineralstoffe (mg)

Na	K	Ca	P	Fe
150	356	345	664	1,5

Vitamine

A	B_1	B_2	Niacin	C
10µg	112µg	1125µg	0,56mg	+

Tabelle 1: Zusammensetzung der PSMF - Diät

BESCHREIBUNG DER PATIENTEN

Unter Nulldiät wurden 7 Adipöse (4 Männer, 3 Frauen) mit einem mittleren Alter von 32,3 ± 5,4 Jahren (von 16 bis 46 Jahren), einem Anfangsgewicht von 110,1 ± 6,3 kg (von 83,9 bis 130,2 kg), einer Körperlänge von 172,3 ± 4,1 cm (von 150,5 bis 182,0 cm), einem Übergewicht nach Broca

von 61,3 ± 9,8 % (von 25,0 bis 100,8 %) über 28 ± 0 Tage behandelt.
Unter Protein-sparendem modifizierten Fasten (PSMF) wurden ebenfalls 7 Adipöse (4 Männer, 3 Frauen) mit einem mittleren Alter von 42,7 ± 4,2 Jahren (von 22 bis 57 Jahren), einem Anfangsgewicht von 110,6 ± 5,7 kg (von 91,0 bis 129,2 kg), einer Körperlänge von 171,1 ± 3,0 cm (von 161,0 bis 187,0 cm), und einem Übergewicht nach Broca von 63,4 ± 8,6 % (von 30,8 bis 96,1 %) über 28 ± 0 Tage behandelt. Die somatischen Daten des Gesamtkollektivs und der beiden Teilkollektive sind aus Tabelle 2 ersichtlich.

UNTERSUCHTE PARAMETER

Vor Therapiebeginn und unter der diätetischen Behandlung wurden täglich bzw. in achttägigen Abständen folgende Parameter untersucht:

1. Täglich das Körpergewicht.-Die Patienten wurden täglich morgens nüchtern, leicht bekleidet, nach Entleeren der Blase gewogen.
2. O_2- / CO_2- Messung über einen Zeitraum von 45 Minuten mit einem Meßgerät von Hartmann und Braun (Frankfurt a.M.) vor Therapiebeginn zweimalig und unter der Behandlung in achttägigen Abständen. Hierbei erfolgte die letzte Nahrungsaufnahme gegen 17 Uhr. Bei allen Probanden wurde jeweils zur gleichen Zeit (7^{30} Uhr) am darauffolgenden Tag die O_2-Aufnahme und die CO_2-Abgabe sowie die Stickstoffausscheidung im 24-Stunden-Urin gemessen (nach Kjeldahl). Die Messung erfolgte unter Grundumsatzbedingungen, wobei die Werte auf Standardbedingungen korrigiert, integriert und digital

ausgedruckt wurden. Gleichzeitig wurde der Kurvenverlauf registriert. Ferner wurde anhand der nachfolgend aufgeführten Formeln der stickstoffreie RQ (RQ'), die Fett- und Kohlenhydratoxydation sowie der Energieumsatz nach Angaben von Lusk, wie nachfolgend beschrieben, errechnet (7,42):

Um den anteiligen Energieumsatz von Kohlenhydraten und Fett zu errechnen, muß zunächst der O_2-Verbrauch und die CO_2-Bildung des Eiweißumsatzes berücksichtigt werden. Die experimentell ermittelten Faktoren, mit denen die im Urin ausgeschiedene Stickstoffmenge multipliziert werden muß, betragen für CO_2 4,76 und für O_2 5,93, so daß sich bei einer N-Ausscheidung im Urin von A (g) pro Stunde folgende Werte ergeben:

$4{,}76 \times A = CO_2$-Abgabe (l/h)
$5{,}93 \times A = O_2$-Verbrauch (l/h)

daraus läßt sich der für Fett und Kohlenhydrate verbleibende RQ' (N-freier RQ) errechnen.

$$RQ' \text{ (N-frei)} = \frac{CO_2\text{-Abgabe/h} - (A \times 4{,}76)}{O_2\text{-Verbrauch/h} - (A \times 5{,}93)}$$

Unter Anwendung der nachfolgend aufgeführten Formeln läßt sich der prozentuale O_2-Verbrauch und die prozentuale Energieproduktion getrennt für Fett und Kohlenhydrate sowie das kalorische Äquivalent der pro Liter verbrauchten O_2-Menge errechnen.

a) Durch Kohlenhydratoxidation bedingter prozentualer

$$O_2\text{-Verbrauch} = 100 \frac{RQ' - 0{,}707}{0{,}293}$$

b) Durch Fettoxidation bedingter prozentualer

$$O_2\text{-Verbrauch} = 100 \frac{1{,}00 - RQ'}{0{,}293}$$

c) Prozentualer Energieumsatz infolge Kohlenhydrat-

$$\text{oxidation} = \frac{504{,}7\ (RQ' - 0{,}707)}{5{,}047\ (RQ' - 0{,}707) + 4{,}686\ (1{,}00 - RQ')}$$

d) Prozentualer Energieumsatz infolge Fettoxidation =

$$\frac{468{,}6\ (1{,}00 - RQ')}{5{,}047\ (RQ' - 0{,}707) + 4{,}686\ (1{,}00 - RQ')}$$

e) Kalorisches Äquivalent pro verbrauchtem Liter O_2 =

$$4{,}686 + \frac{RQ' - 0{,}707}{0{,}293} \times 0{,}361$$

Durch Multiplikation des aus Gleichung e) errechneten Wertes mit dem O_2-Verbrauch in Liter pro Stunde läßt sich der Energieumsatz für Fett und KH in kcal errechnen (=C). Der Energieanteil des Eiweißumsatzes beträgt bei einer Wärmebildung von 4,3 kcal (17,8 kJ) pro Gramm Eiweiß:

A (g) x6,25x4,3 kcal (17,8 kJ)= B kcal (MJ)

Durch Addition von B und C erhält man den Energieumsatz in kcal bzw. MJ / Stunde.
Nach Errechnen der Körperoberfläche anhand der nachfolgend aufgeführten Formel kann der Energieumsatz pro m^2-Körperoberfläche berechnet werden.

$$O = G^{0{,}425} \times H^{0{,}725} \times 71{,}84$$

O = Körperoberfläche in cm^2
H = Körperlänge in cm
G = Körpergewicht in kg

3. Postprandiale O_2- / CO_2- Messung und Berechnung des Energieumsatzes unter PSMF vor Therapiebeginn und in achttägigen Abständen.
4. Blutgasanalyse (pO_2, pCO_2, pH, Standardbikarbonat, Base Excess) vor Therapiebeginn und in achttägigen Abständen.
5. Messung der ein- und ausgeführten Flüssigkeitsmenge und Berechnung der Bilanz. Hierbei erfolgte eine kumulative Berechnung der Werte über den Gesamtzeitraum von 7 bis 28 Tagen.
6. Tägliche Bestimmung der im 24-Stunden-Urin ausgeschiedenen Natrium-, Kalium- und Chloridmengen und kumulative Berechnung der Werte über den Gesamtzeitraum von 7 bis 28 Tagen.
7. Bestimmung der nachfolgenden Schilddrüsenparameter vor Behandlungsbeginn und in achttägigen Abständen:

a) TBG	RIA-GNOST-TBG	Behring-Hoechst
b) T_3	Seralute T_3	Ames-Miles
c) rT_3	Reverse-T_3	Serono
d) T_3U	Trilute	Ames-Miles
e) T_4	Tetralute	Ames-Miles
f) FT_4	Immo Phase FT_4-RIA	Corning
g) FT_4Index		
h) TSH	Quantimune HTSH RIA	Bio-Rad

8. Freie Fettsäuren (FFS) vor Therapiebeginn und in achttägigen Abständen (titrimetrisch nach Trout).
9. Seruminsulin vor Therapiebeginn und in achttägigen Abständen (RIA-GNOST INSULIN, Behring-Institut).
10. Oraler Glucosetoleranztest mit 100g Dextrose vor Therapiebeginn und am Ende der diätetischen Behandlung.
11. Gesamteiweiß und Serumelektrophorese vor Diätbeginn, nach der ersten Diätwoche, nach der vierten Diätwoche

und bei Entlassung.

12. Im Serum wurden in achttägigen Abständen bestimmt: Blutglucose (Hexokinasemethode), Serumtransaminasen (SGOT, SGPT, γ-GT (Boehringer Test-Sets)), alkalische Phosphatase, Thymol, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Harnstoff, Kreatinin, Natrium und Kalium.
13. Tägliche Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdrucks.

AUSWERTUNG DER ERGEBNISSE

Die Auswertung erfolgte durch einen Computer System TR 440 (Telefunken). Die Mittelwerte ($\bar{x} \pm$ SEM) der untersuchten Parameter wurden auf der Basis des Student'schen t-Testes am Anfang und am Ende bzw. im Rahmen des Therapieverlaufs in einwöchigen Abständen verglichen. Bei fehlender Normalverteilung wurde der Signifikanztest für Paardifferenzen nach Wilcoxon durchgeführt. Zwischen den wichtigsten Parametern wurde eine Rangkorrelation auf der Basis des Spearman'schen Korrelationskoeffizienten aufgestellt und anhand der t-verteilten Testgröße $t = s \sqrt{(n-2) \times (1-s^2)}$ die wechselseitige Abhängigkeit überprüft (19,54,77).
Die Ergebnisse sind grafisch und/oder tabellarisch dargestellt.
Die Resultate der vorliegenden Untersuchungen wurden mit den Ergebnissen einer früheren Arbeit, die unter identischen methodischen Bedingungen durchgeführt worden war, verglichen. Damals waren drei Gruppen mit je 7 Adipösen untersucht worden, die entweder eine kohlenhydratreiche 1340 kcal (5,61 MJ) oder eine isoenergetische kohlenhydratreduzierte, relativ fettreiche Formuladiät erhalten hatten. Kohlenhydrate und Fett (Maiskeimöl oder Butterfett) waren isoenergetisch ausgetauscht worden.

ERGEBNISSE

Ernährungsanamnesen

Die bei den Adipösen vor Therapiebeginn durchgeführten Ernährungsanamnesen ergaben hinsichtlich der Energieaufnahme bei den beiden Kollektiven keine signifikanten Unterschiede. Die Patienten unter Nulldiät hatten durchschnittlich pro Tag 3877 ± 363 kcal (16,2 ± 1,5 MJ), die Patienten unter PSMF durchschnittlich 4223 ± 422 kcal (17,7 ± 1,8 MJ) zu sich genommen.

Gewichtsreduktion in der Vorperiode

Trotz Aufforderung das Körpergewicht konstant zu halten und Ernährung nach dem in den Ernährungsanamnesen ermittelten Energiebedarf, hatten die Adipösen in der 12,8 ± 0,4 Tage dauernden Vorperiode 1,8 ± 0,6 kg abgenommen. Die für die Nulldiät vorgesehenen Patienten nahmen 2,0 ± 0,8 kg (von 1,0 bis 6,4 kg), die für PSMF vorgesehenen Patienten 1,5 ± 0,9 kg (von 1,6 bis 5,4 kg) ab.

Gewichtsabnahme in der Diätperiode

Die Gewichtsreduktion war unter der 28-tägigen Therapie in beiden Gruppen hoch signifikant ($p < 0,001$). Bereits nach 7 Tagen hatten die Patienten unter Nulldiät signifikant mehr abgenommen als die mit PSMF Behandelten ($p < 0,025$). Die Gesamtreduktion betrug nach 28 Tagen unter Nulldiät 16,5 ± 1,1 kg, unter PSMF 12,7 ± 1,1 kg ($p < 0,025$). Aus Abbildung 1 und Tabelle 3 ist die Abnahme des Körpergewichtes in 7-tägigen Abständen ersichtlich. Die mittlere Gewichtsabnahme pro Tag war unter Nulldiät (588,8 ± 37,5 g) signifikant höher als unter PSMF (453,5 ± 40,5 g) ($p < 0,025$).

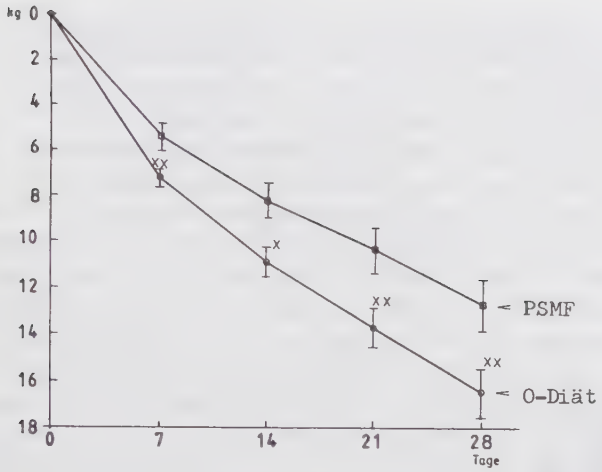

Abb. 1: Kumulative Gewichtsreduktion unter beiden Diäten in siebentägigen Abständen.
(x = $p < 0{,}01$; xx= $p < 0{,}025$)

Verhalten des Körpergewichtes

Das Initialgewicht der Teilkollektive betrug unter Nulldiät 110,1 ± 6,3 kg und unter PSMF 110,6 ± 5,7 kg. Das Gewicht nach der Vorperiode lag unter Nulldiät bei 108,1 ± 5,8 kg, unter PSMF bei 109,0 ± 5,4 kg. Nach der 28-tägigen Diätperiode betrug das Gewicht bei den mit Nulldiät Behandelten 91,7 ± 5,2 kg, bei den mit PSMF Behandelten 96,3 ± 4,8 kg und lag zum Zeitpunkt der Entlassung unter Nulldiät bei 92,6 ± 4,9 kg und unter PSMF bei 96,4 ± 5,2 kg (vgl. Tab. 4).

Das mittlere Übergewicht nach Broca hatte unter Nulldiät von 61,3 ± 9,8 % auf 36,0 ± 9,1 %, unter PSMF von 63,4 ± 8,6 % auf 42,3 ± 7,3 % jeweils signifikant abgenommen.

Gewichtsverlust bei Berechnung in viertägigen Abständen

Bei Berechnung des Gewichtsverlustes in viertägigen Abständen und beim direkten Vergleich der einzelnen Diätperioden fand sich unter Nulldiät nur vom fünften bis achten und vom dreizehnten bis sechzehnten Tag eine im Vergleich zu PSMF signifikant höhere Gewichtsreduktion (jeweils $p < 0,01$; vgl. Abb. 2, Tab. 5).

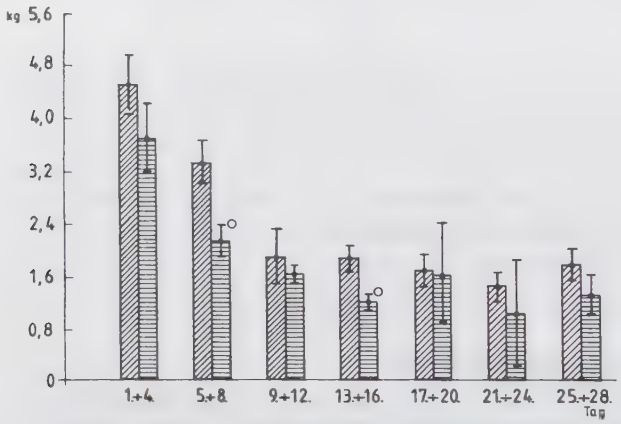

Abb. 2: Gewichtsverlust bei Berechnung in viertägigen Diätperioden
(▨ = O-Diät; ▤ = PSMF; o = $p < 0,01$)

Vergleich mit den Ergebnissen unter kohlenhydratreicher bzw. kohlenhydratreduzierter 1340 kcal (5,61 MJ) - Formuladiät

In vorangegangenen Untersuchungen hatten 21 Patienten in 28 ± 0 Tagen unter der kohlenhydratreichen Diät (n=7) 9,5 ± 0,7 kg und unter den kohlenhydratreduzierten

Diäten 11,4 ± 0,7 kg (Maiskeimöl) (n=7) bzw. 12,5 ± 0,9 kg (Butterfett) (n=7) abgenommen. Die Unterschiede in der Gewichtsreduktion zwischen kohlenhydratreichen und kohlenhydratreduzierten Diäten waren signifikant, die Unterschiede zwischen beiden kohlenhydratredzierten Diäten dagegen nicht signifikant.
Beim Vergleich der Gewichtsreduktion innerhalb von 28 Tagen fand sich unter kohlenhydratreicher Diät im Vergleich zur Nulldiät und zum PSMF eine signifikant niedrigere Abnahme. Die beiden Gruppen unter kohlenhydratreduzierter Diät hatten signifikant weniger abgenommen als die Patienten unter Nulldiät. Nicht signifikant dagegen waren die Unterschiede in der Gewichtsreduktion zwischen kohlenhydratreduzierten Diäten und PSMF (vgl. Tab. 6).

O_2- / CO_2- Messung

Der vor Beginn der diätetischen Behandlung zweimalig und während der Diättherapie in achttägigen Abständen bestimmte O_2-Verbrauch und die CO_2-Produktion unterschieden sich bei Berechnung in Liter pro Stunde nur nach der ersten Diätwoche signifikant voneinander, wobei die Werte bei den Patienten unter PSMF jeweils höher lagen. Unter beiden Diäten sank der O_2-Verbrauch und die CO_2-Abgabe im Laufe der Therapie ab, wobei die O_2-Werte unter Nulldiät nach der dritten und vierten Diätwoche und die CO_2-Werte von der zweiten bis vierten Diätwoche signifikant niedriger als die zugehörigen Ausgangswerte waren. Unter PSMF dagegen war die Abnahme des O_2-Verbrauchs und der CO_2-Abgabe im Vergleich zu den Ausgangswerten nicht signifikant (vgl. Abb. 3 u. 4, Tab. 7).

RQ - Werte

Der aus O_2-Verbrauch und CO_2-Produktion errechnete RQ war unter Nulldiät in der ersten und zweiten, und unter PSMF in der ersten bis vierten Woche im Vergleich zu den Ausgangswerten signifikant abgesunken (vgl. Abb. 5, Tab. 7).

Stickstoffausscheidung im Urin

Die im 24-Stunden-Urin in wöchentlichen Abständen gemessene Stickstoffausscheidung sank unter beiden Diäten ab. Unter PSMF fand sich eine höhere Stickstoffausscheidung als unter Nulldiät, wobei jedoch nur in der dritten Diätwoche signifikant mehr unter PSMF ausgeschieden wurde ($p < 0{,}005$; vgl. Abb. 6, Tab. 8).
Die Bilanz war unter PSMF in der ersten und zweiten Woche negativ, während in der dritten und vierten Woche ausgeglichene bzw. positive Bilanzwerte vorlagen.

Stickstoffreier RQ (RQ')

Der aus RQ und Stickstoffausscheidung im 24-Stunden-Urin errechnete RQ' (vgl. S. 8) unterschied sich zu keinem Zeitpunkt der diätetischen Behandlung zwischen beiden Diäten. Im Vergleich zur Vorperiode waren die Werte unter beiden Diäten niedriger, wobei unter Nulldiät die Unterschiede in der ersten und zweiten, und unter PSMF in der ersten bis vierten Diätwoche signifikant waren (vgl. Tab. 7).

Energieumsatz unter Nüchternbedingungen

Der aus RQ bzw. RQ' und N-Ausscheidung im Urin errechnete Energieumsatz war im Vergleich zur Vorperiode unter Nulldiät von der zweiten bis vierten Diätwoche signifikant abgesunken, während unter PSMF keine signifikanten Änderungen vorlagen. Die Unterschiede fanden sich bei Berech-

nung des Energieumsatzes in kcal bzw. kJ pro Stunde ebenso wie bei Berechnung in kcal bzw. kJ pro m^2 Körperoberfläche. Der Vergleich zwischen Nulldiät und PSMF ergab in der ersten und dritten Diätwoche signifikant höhere Werte unter PSMF (vgl. Abb. 7, Tab. 10).

Durch Kohlenhydrat- und Fettoxidation bedingter anteilmäßig errechneter Energieumsatz

Für den durch Kohlenhydrat- und Fettoxidation bedingten Energieumsatz fanden sich, abgesehen von der ersten Diätwoche (signifikant höherer Umsatz unter PSMF; $p < 0,05$), keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Diäten (vgl. Abb. 8, Tab. 11).

Anteilmäßig errechneter, durch Eiweißoxidation bedingter Energieumsatz

Der durch Proteinoxidation bedingter Anteil am Energieumsatz lag unter PSMF entsprechend der höheren Stickstoffausscheidung unter dieser Diät höher als unter Nulldiät, wobei die Unterschiede nur in der dritten Diätwoche signifikant waren ($p < 0,005$; vgl. Abb. 9, Tab. 11).

Postprandiale Messung des O_2-Verbrauchs und der CO_2-Abgabe unter PSMF

Die eineinhalb Stunden postprandial nach Zufuhr von ca. 20g Protein gemessenen O_2- und CO_2-Werte lagen jeweils höher als die entsprechenden Nüchternwerte, wobei sich jedoch keine signifikanten Unterschiede fanden (vgl. Tab. 9).

Arterielle Blutgasanalyse

Die arteriellen Blutgase ergaben bei den pH-Werten im Vergleich zum PSMF unter Nulldiät nach der ersten und

zweiten Diätwoche signifikant niedrigere Werte. Zwischen den Diäten fanden sich bei den pO_2- und pCO_2-Werten zu keinem Zeitpunkt der Therapie signifikante Unterschiede, während Standardbikarbonat und Base Excess unter PSMF in der ersten und zweiten Diätwoche im Vergleich zur Nulldiät signifikant höher lagen. Im Vergleich zur Vorperiode waren unter Nulldiät die pH-Werte in der ersten Woche und die pCO_2-Werte und das Standardbikarbonat in der ersten bis dritten Woche signifikant niedriger (vgl. Abb. 10, 11, 12, 13 und Tab. 12).

Kumulativ errechnete Flüssigkeitsein- und -ausfuhr und Flüssigkeitsbilanz

Die täglich bestimmte und kumulativ in 7-tägigen Abständen über den Gesamtzeitraum von 28 Tagen errechnete Flüssigkeitsein- und -ausfuhr sowie die Differenz zwischen beiden Werten ergab keine signifikanten Unterschiede. Unter Nulldiät fand sich jedoch eine insgesamt geringere Flüssigkeitsausscheidung bei gleicher Einfuhr und demzufolge eine höhere Plusbilanz (vgl. Abb. 14, 15; Tab. 13).

Kumulativ errechnete Natrium-, Kalium- und Chloridausscheidung im Urin

Die täglich im 24-Stunden-Urin ausgeschiedenen Mengen an Natrium, Kalium und Chlorid enterschieden sich bei kumulativer Berechnung über den Gesamtzeitraum von 7 bis 28 Tagen und Vergleich der Werte in 7-tägigen Abständen zu keinem Zeitpunkt zwischen beiden Diäten signifikant (vgl. Abb. 16, 17, 18 und Tab. 14).

SCHILDDRÜSENPARAMETER

TBG

Die in 7-tägigen Abständen bestimmten Konzentrationen des Thyroxin-bindenden-Globulins sanken unter Nulldiät ab (n.s.) und lagen in der vierten Diätwoche signifikant niedriger als unter PSMF ($p < 0,05$). Die Konzentrationen unter PSMF dagegen zeigten nur in der zweiten und dritten Diätwoche einen nicht signifikanten Abfall im Vergleich zur Vorperiode (vgl. Abb.19, Tab. 15). Die Ausgangswerte lagen bei zwei Patienten unter Nulldiät und bei einem Patienten unter PSMF niedriger als der Normbereich. Die Endwerte dagegen lagen bei allen Behandelten im Normbereich.

T_3

Die T_3-Konzentrationen unter Nulldiät waren vor Therapie bei zwei, nach Therapie bei sieben Patienten und unter PSMF vor Therapie bei drei und nach Therapie bei sechs Patienten niedriger als der Normwert. Während der Behandlung sank T_3 unter beiden Diäten ab, wobei von der ersten bis vierten Diätwoche die Konzentrationen unter PSMF signifikant höher als unter Nulldiät lagen. Im Vergleich zur Vorperiode fanden sich unter Nulldiät von der ersten bis vierten Diätwoch, unter PSMF in der dritten und vierten Woche signifikant niedrigere T_3- Konzentrationen (vgl. Abb. 20, Tab. 15).

rT_3 (reverse T_3)

Die rT_3-Konzentrationen waren vor Therapie bei einem Patienten unter Nulldiät und bei einem Patienten unter PSMF und nach Therapie bei einem Patienten unter PSMF höher als der Normwert. Im Laufe der Behandlung waren

die Konzentrationen unter beiden Diäten nach einer Woche angestiegen. Der Anstieg unter Nulldiät war im Vergleich zur Vorperiode signifikant. In der zweiten bis vierten Woche dagegen fand sich ein erneuter Abfall, wobei sich die Konzentrationen der dritten und vierten Woche nicht signifikant von den Ausgangswerten unterschieden. Der initiale Anstieg unter PSMF war weniger ausgeprägt als unter Nulldiät und nicht signifikant. Die Unterschiede der rT_3-Konzentrationen zwischen den beiden Diäten waren zu keinem Zeitpunkt der Behandlung signifikant (vgl. Abb. 21, Tab. 15).

RT_3U

Die Werte des RT_3U stiegen unter beiden Diäten an, unterschieden sich jedoch nur in der vierten Diätwoche signifikant zwischen beiden Diäten (höherer Wert unter Nulldiät). Im Vergleich zur Vorperiode war unter PSMF der Wert in der dritten Woche signifikant angestiegen. Vor Therapiebeginn lagen die Werte bei allen Patienten im Normbereich, am Ende der Therapie war der RT_3U bei drei Patienten unter Nulldiät und bei vier Patienten unter PSMF signifikant angestiegen (vgl. Abb. 22, Tab. 16).

T_4

Die T_4-Konzentrationen vor und nach Therapie lagen bei allen Behandelten im Normbereich. Unter beiden Diäten fand sich initial eine Tendenz zum Anstieg (erste und zweite Woche), wobei dieser Anstieg jedoch nicht signifikant war. Sowohl im Vergleich zur Vorperiode als auch im Vergleich zwischen beiden Diäten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (vgl. Abb. 23, Tab. 16).

FT_4 und FT_4-Index

Die Konzentrationen für das freie T_4 und der FT_4-Index lagen vor und nach diätetischer Behandlung bei allen Patienten im Normbereich und zeigten zwischen den Diäten im Verlauf der Therapie keine signifikanten Unterschiede. Im Vergleich zur Vorperiode waren die FT_4-Konzentrationen ebenso wie der FT_4-Index unter PSMF in der ersten und zweiten Woche signifikant angestiegen, während unter Nulldiät im Vergleich zur Vorperiode kein signifikanter Anstieg auftrat (vgl. Abb. 24, 25; Tab. 16, 17).

TSH

Die TSH-Konzentration war vor Therapie bei einem Patienten unter Nulldiät erhöht. Nach Diätende lagen bei je einem Probanden unter Nulldiät und PSMF die TSH-Konzentrationen höher als der Normbereich. Im Therapieverlauf zeigte sich unter beiden Diäten bis zur zweiten Diätwoche eine fallende Tendenz, wobei die Unterschiede zwischen den Diäten nicht signifikant waren. Im Vergleich zur Vorperiode waren die Konzentrationen unter PSMF in der zweiten Diätwoche signifikant abgefallen (vgl. Abb. 26, Tab. 17).

Freie Fettsäuren (FFS) im Serum

Die freien Fettsäuren (FFS) im Serum stiegen unter Nulldiät signifikant an, wobei die Konzentrationen von der zweiten bis vierten Diätwoche signifikant höher als unter PSMF lagen (vgl. Abb. 27, Tab. 18).

Seruminsulin

Die Seruminsulinkonzentrationen lagen in der Vorperiode bei zwei Patienten unter Nulldiät und bei drei Patienten unter PSMF höher als die Normalwerte und normalisierten

sich im Verlaufe der Therapie. Die unter diätetischer Behandlung eintretende Senkung war im Vergleich zur Vorperiode nur unter Nulldiät in der ersten Diätwoche signifikant. Zwischen beiden Diäten fanden sich im Therapieverlauf keine signifikanten Unterschiede der Seruminsulinkonzentrationen (vgl. Abb. 28, Tab. 19).

Nüchtern-Blutglucosekonzentrationen

Die Nüchtern-Blutglucosekonzentrationen waren vor Therapiebeginn bei einem Patienten unter Nulldiät und bei einem Patienten unter PSMF erhöht (über 120 mg%) und normalisierten sich im Verlauf der Behandlung bei beiden Adipösen. Im Vergleich zur Vorperiode fanden sich unter Nulldiät in der ersten und dritten Diätwoche signifikant niedrigere Werte, wobei zu diesen Zeitpunkten die Konzentrationen signifikant niedriger lagen als unter PSMF (vgl. Abb. 29, Tab. 20).

Oraler Glucosetoleranztest

Der orale Glucosetoleranztest war vor Therapiebeginn bei zwei Patienten unter Nulldiät und bei vier Patienten unter PSMF pathologisch. Nach der diätetischen Behandlung fand sich unter Nulldiät bei zwei Patienten und unter PSMF bei zwei Patienten ein pathologischer Test. Der initiale Blutglucoseanstieg war unter PSMF in der Nachperiode weniger ausgeprägt als in der Vorperiode. Die Werte nach 180' lagen unter beiden Diäten bei Therapieende höher als in der Vorperiode, wobei jedoch nur unter PSMF ein signifikanter Unterschied im Vergleich zur Vorperiode zu beobachten war (vgl. Abb. 30, 31; Tab. 21).

Gesamteiweiß und Serumelektrophorese

Die Gesamteiweiß-, α_2-Globulin- und γ-Globulinkonzentrationen zeigten weder im Vergleich zur Vorperiode

noch beim Vergleich zwischen beiden Diäten signifikante Unterschiede. Die Albuminkonzentrationen unterschieden sich nach der ersten Diätwoche signifikant zwischen beiden Diäten (niedrigere Werte unter PSMF). Die α_1-Globulinkonzentrationen lagen unter PSMF nach der ersten Diätwoche signifikant höher als unter Nulldiät. Bei den ß-Globulinkonzentrationen waren unter beiden Diäten bei Therapieende niedrigere Werte zu beobachten als in der Vorperiode , wobei jedoch nur unter Nulldiät signifikant niedrigere Serumkonzentrationen gemessen wurden (vgl. Tab. 22 und 23).

Serumtransaminasen

Die Serumtransaminasen SGOT und SGPT zeigten vor allem unter Nulldiät eine steigende Tendenz, wobei die SGOT-Konzentrationen in der zweiten bis vierten Diätwoche unter Nulldiät signifikant höher als die Ausgangswerte lagen. Im Vergleich zu PSMF fand sich unter Nulldiät in der vierten Diätwoche ein signifikant höherer SGOT-Wert. Die γ-GT zeigte keine signifikante Veränderungen (vgl. Abb. 32, Tab. 24).

Thymol und alkalische Phosphatase

Thymol und alkalische Phosphatase zeigten im Vergleich zur Vorperiode zu keiner Zeit der Behandlung signifikante Unterschiede. Beim Vergleich zwischen den Diäten unterschieden sich die Konzentrationen der alkalischen Phosphatase in der zweiten Diätwoche signifikant (höhere Werte unter Nulldiät) (vgl. Tab. 25).

Serumcholesterin

Die Serumcholesterinkonzentrationen waren vor Beginn der Therapie bei zwei Patienten unter Nulldiät und bei einem Patienten unter PSMF erhöht (über 250 mg%) und normali-

sierte sich im Therapieverlauf bei allen Patienten. Die Konzentrationen unter PSMF waren in der dritten und vierten Diätwoche im Vergleich zur Vorperiode signifikant gesenkt, wobei zwischen den Diäten keine signifikanten Unterschiede bestanden (vgl. Abb. 33, Tab. 26).

Serumtriglyceride

Die Serumtriglyceridkonzentrationen waren vor Therapiebeginn bei drei Probanden unter Nulldiät und bei vier Probanden unter PSMF erhöht (über 150 mg%). Bei diesen Probanden normalisierten sich die Konzentrationen im Verlaufe der Therapie. Während des Gesamtzeitraums der Behandlung bestanden weder zwischen den beiden Diäten noch beim Vergleich zu den Ausgangswerten signifikante Unterschiede (vgl. Abb. 34, Tab. 26).

Serumharnsäure

Die Serumharnsäurekonzentrationen stiegen unter Nulldiät signifikant an und lagen trotz Allopurinolgaben unter Nulldiät am Therapieende noch signifikant höher als unter PSMF (vgl. Abb. 35, Tab. 27).

Serumelektrolyte

Die Natriumkonzentrationen im Serum lagen in der vierten Woche unter PSMF signifikant niedriger als unter Nulldiät. Sonst fanden sich bei den Serumnatriumkonzentrationen weder beim Vergleich mit der Vorperiode noch zwischen den Diäten signifikante Unterschiede.
Beim Serumkalium war bei je einem Patienten eine Substitutionstherapie infolge von niedrigen Werten im Laufe der Behandlung erforderlich geworden. Die Endwerte für Kalium lagen unter Nulldiät signifikant unter den Ausgangswerten, während unter PSMF keine signifikanten

Unterschiede vorlagen (vgl. Tab. 28).

Serumharnstoff

Der Serumharnstoff fiel im Vergleich zur Vorperiode unter Nulldiät von der zweiten bis vierten Diätwoche signifikant ab. Unter PSMF fand sich lediglich in der dritten Diätwoche eine signifikante Senkung. Beim Vergleich zwischen den Diäten fanden sich in der dritten Diätwoche unter PSMF signifikant höhere Werte (vgl. Tab. 29).

Serumkreatinin

Die Serumkreatininwerte lagen im Therapieverlauf unter Nulldiät höher, wobei die Unterschiede in der dritten und vierten Woche im Vergleich zum PSMF signifikant waren (vgl. Tab. 29).

Hämoglobin und Erythrozyten

Hämoglobin und Erythrozyten zeigten im Verlauf der Therapie unter Nulldiät eine ausgeprägtere Senkung als unter PSMF, wobei die Unterschiede zwischen den Diäten jedoch nicht signifikant waren (vgl. Tab. 30).

Serumeisen

Die Serumeisenkonzentrationen sanken im Therapieverlauf signifikant ab, wobei jedoch zwischen den beiden Diäten keine signifikanten Unterschiede bestanden(vgl. Tab. 30).

Blutdruckverhalten

Systolischer und diastolischer Blutdruck sanken im Laufe der Behandlung unter beiden Diäten signifikant ab, wobei zwischen den Diäten keine signifikanten Unterschiede bestanden (vgl. Tab. 31).

DISKUSSION

In den vorliegenden vergleichend durchgeführten Untersuchungen wurden die Patienten so ausgewählt, daß hinsichtlich Geschlecht, Körperlänge und Körpergewicht jeweils vergleichbare Probanden in beiden Gruppen vorlagen. Die diätetische Therapie wurde erst nach einer Vorperiode von durchschnittlich dreizehn Tagen, in der ein Gewichtsstillstand erzielt worden war, begonnen. Die Therapiedauer betrug bei jedem Patienten genau 28 Tage. Erwartungsgemäß kam es beim totalen Nahrungsentzug zur ausgeprägtesten Reduktion des Körpergewichtes (16,5 kg). Bereits die zusätzliche Verabreichung von 56,2g Protein bedingte mit 12,7 kg eine signifikant niedrigere Gewichtsabnahme. Setzt man den Verlust von 1 kg Körpergewicht mit ca. 6000 kcal (25,12 MJ) gleich, so dürfte aufgrund des energetischen Unterschiedes beider Diäten (nur ca. 300 kcal (1,26 MJ)) rein rechnerisch nur ein Unterschied von 50g in der täglichen Gewichtsabnahme zwischen beiden Diäten bestehen. Da die Gewichtsreduktion unter Nulldiät jedoch 589g pro Tag, unter PSMF dagegen nur 454g pro Tag betrug, ergibt sich unter Nulldiät eine um 135g pro Tag höhere Gewichtsabnahme. Die sonst üblich unter Nulldiät eintretende Entleerung des Magendarmtraktes und die initial gesteigerte Wasser- und Elektrolytexkretion ist unter den Bedingungen des Protein-sparendem modifizierten Fastens ebenso gegeben. Die unter Nulldiät ausgeprägtere Gewichtsreduktion kann unter anderem durch den zusätzlichen Abbau der körpereigenen Glykogen- und Proteinreserven erklärt werden. In den ersten Fastentagen wurden Stickstoffverluste von ca. 14g pro Tag gefunden. Diesen Werten entspricht eine Proteinmenge von 87,5g bzw. 350g Muskelmasse (12,25). Die nach 7 bzw. 14 Diättagen unter Nulldiät gemessene Stickstoffausscheidung lag mit 10g

pro Tag bereits niedriger. Die abgebaute Proteinmenge betrug zu diesem Zeitpunkt jedoch immer noch ca. 62,5g bzw. 250g Muskelmasse. Obwohl unter PSMF nach 7 Tagen diätetischer Therapie 13,6g und nach 14 Tagen 11,5g Stickstoff pro Tag ausgeschieden wurden, beträgt die Minusbilanz für Stickstoff zu dieser Zeit nur 2g. Bereits ab der dritten Woche findet sich eine ausgeglichene Bilanz. Die Berechnung der abgebauten Proteinmenge ergibt in der ersten Woche einen Wert von 12,5g bzw. 50g Muskelmasse. In der vierten Diätwoche schließlich ist die Bilanz unter PSMF positiv, während unter Nulldiät weiterhin 6 bis 7g Stickstoff pro Tag ausgeschieden wurden. Rein rechnerisch wäre der gefundene Unterschied von 4 kg Gewichtsverlust zwischen beiden Diätformen dann erklärt, wenn unter Nulldiät eine mittlere tägliche Stickstoffausscheidung von 6g pro Tag über einen Zeitraum von 28 Tagen vorläge und die Bilanz unter PSMF ausgeglichen wäre. Die tatsächliche Differenz in den Stickstoffbilanzen zwischen beiden Diäten liegt jedoch höher. - Bereits hieraus wird ersichtlich, daß der unter Nulldiät zusätzlich gefundene Gewichtsverlust in erheblichem Umfang einem zusätzlichen Abbau von körpereigenem Protein zuzuschreiben ist, der vor allem unter Kurzzeitbedingungen ausgeprägt ist (18,27).
In der Initialphase des Fastens erhält der Organismus die Glucosehomöostase durch den Abbau von Glykogen aufrecht (29, 44, 51). Ein Gramm Glykogen bindet rund vier bis fünf Gramm Wasser, so daß auch der initial auftretende Glykogenabbau als zusätzlicher Faktor für die rasche Gewichtsabnahme der Initialphase anzusehen ist. Nach Cahill setzt sich ein Gewichtsverlust von 1 kg am ersten Fastentag aus einem Verlust von 167g Fett, 333g Muskulatur und 500g Wasser zusammen. Mit zunehmender Behandlungdauer verschiebt sich die Relation des Fett-Eiweiß-Verlustes zu-

nehmend zugunsten des Fettverlustes. Nach ca. 28 Tagen beträgt der Abbau von endogenen Proteinen nur noch 20g (17). Da jedoch eine weitere Drosselung des Proteinkatabolismus nach dieser Zeit nicht mehr erfolgt, wird verständlich, daß die Nulldiät nicht unbegrenzt fortgesetzt werden kann. Der Abbau von 50% und mehr an körpereigenem Protein stellt stets eine gefährliche Bedrohung für den Patienten dar, da in diesem Fall auch Herzmuskulatur katabolisiert wird und so lebensbedrohliche Rhythmusstörungen möglich sind (71).
Vergleicht man die in diesen Untersuchungen erzielte Gewichtsreduktion mit den Ergebnissen einer 1340 kcal-Diät, in der 100g als Fett (Butterfett oder Maiskeimöl) vorlagen, so finden sich überraschenderweise keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zum Protein-sparendem modifizierten Fasten. Die Gewichtsabnahme unter der Butterfettdiät lag mit 12,5 kg nach 28 Tagen ebenso hoch, die Abnahme unter der Maiskeimöldiät mit 11,4 kg nur gering niedriger als unter Protein-sparendem modifizierten Fasten. Dagegen bedingte eine isoenergetische kohlenhydratreiche Diät (225g Kohlenhydrate) nach 28 Tagen mit 9,5kg eine signifikant niedrigere Gewichtsreduktion. Offensichtlich ist der unter fettreicher Diät in früheren Untersuchungen wiederholt gefundene höhere O_2-Verbrauch und höhere Energieumsatz ursächlich für die trotz höherer Energiezufuhr ausgeprägtere Gewichtsreduktion (62,63,64,65,66,67,76,79). Bei ausgeprägter Einschränkung der Energiezufuhr war bereits in früheren Untersuchungen unter einer Behandlung mit Reduktionskost und Nulldiät ein Absinken des mit Hilfe der indirekten Kalorimetrie gemessenen Energieumsatzes beobachtet worden (1,2,11,61).
Würde man annehmen, daß nach 14-tägiger Nulldiättherapie 150g Fett und rein rechnerisch entsprechend der Stickstoffbilanz bei den vorliegenden Untersuchungen 250g Muskel-

eiweiß pro Tag abgebaut werden, so ergäbe sich zur tatsächlichen Gewichtsabnahme unter Nulldiät eine Differenz von 189g pro Tag. Dieser Unterschied könnte aus Unterschieden in der Wasser- und Elektrolytausscheidung resultieren. Für PSMF ergibt sich nach 14 Tagen unter zugrundeliegen derselben Daten lediglich ein Verlust von 50g Muskelmasse. Nimmt man an, daß der Fettverlust ebenso groß wie unter Nulldiät ist, so müßte man, um die mittlere tägliche Gewichtsabnahme zu erklären, unter PSMF aber einen H_2O-Verlust von 250g pro Tag annehmen. Ein Wasserverlust in dieser Höhe ist jedoch unwahrscheinlich, da durch die Zufuhr von Protein die initial gesteigerte Glykogenolyse und der Proteinkatabolismus unterdrückt werden. Darüberhinaus konnte in den durchgeführten Flüssigkeitsbilanzen kein Hinweis für derartige ausgeprägte Wasserverluste gefunden werden. Somit ist anzunehmen, daß trotz geringerer Gewichtsreduktion ein unter PSMF höherer Fettverlust vorliegt.
Wasser- und Elektrolytverluste sind in der Initialphase unter Nulldiät am ausgeprägtesten und als ursächlich für die in dieser Zeit rasche Reduktion des Körpergewichtes anzusehen (9,10,17,26,59). Die Elektrolytausscheidung für Natrium, Kalium und Chlorid war in den vorliegendn Untersuchungen im Gesamtverlauf der Therapie innerhalb der ersten 7 Tage unter beiden Diäten am ausgeprägtesten, zeigte jedoch bei kumulativer Berechnung in 7-tägigen Abständen über den Gesamtzeitraum von 28 Tagen zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen den beiden Diäten.
Die gemessene Flüssigkeitsein- und -ausfuhr sowie die hieraus errechnete Bilanz ergab bei kumulativer Berechnung über 28 Tage zwischen beiden Diäten keine signifikanten Unterschiede. Bei gleichen Einfuhrmengen war bei den Patienten unter PSMF ein Trend zu höherer Flüssig-

keitsausfuhr gegeben. Obwohl die Berechnung der Flüssigkeitsbilanz aus beiden Werten keinen signifikanten Unterschied ergab, fanden sich, resultierend aus den höheren Ausfuhrmengen, unter PSMF niedrigere Bilanzwerte. Die Interpretation dieses Befundes stößt auf Schwierigkeiten. Es ist zwar bekannt, daß unter Nulldiät die Flüssigkeits- und Elektrolytexkretion ausgeprägter als unter einer salzarmen Kost ist (10), möglicherweise gilt dies aber nur für die Initialphase des Fastens, in der unter beiden Diäten bei gleicher Flüssigkeitszufuhr nahezu identische Urinmengen produziert wurden. In der Folgezeit könnte jedoch ein sich einstellender Hyperaldosteronismus den allmählichen Rückgang der Urinproduktion unter Nulldiät erklären, wobei dieser so ausgeprägt sein kann, daß es in Einzelfällem zum Auftreten von Ödemen kommen kann (69). Diese Erklärung scheidet jedoch weitgehend aus, da sich anhand der klinischen Untersuchung kein Anhalt für eine vermehrte Wasserretention ergab. Da jedoch eine Wasserretention bis zu ca. 3 kg klinisch unerkannt bleibt, wäre es denkbar, daß die zu späteren Phasen der Nulldiät eintretende Flüssigkeitsretention mitursächlich für den zunehmend geringer werdenden Gewichtsverlust wird. Klinisch lassen sich derartige Phänomene aufgrund der unter diesen Bedingungen von Tag zu Tag erheblich schwankenden Flüssigkeits- und Elektrolytexkretion nur schwer erfassen.

Im Rahmen der vorliegenden Diätstudie wurde untersucht, ob zwischen beiden Diäten Unterschiede im O_2-Verbrauch und im Energieumsatz vorliegen. Insbesondere galt es zu klären, ob bei dem totalen Nahrungsentzug ein ausgeprägteres Absinken des Energieumsatzes und somit eine quantitativ geringere Fettverbrennung erfolgt. Bei nahezu identischen Ausgangswerten fand sich im Therapieverlauf unter PSMF ein höherer O_2-Verbrauch und ein höherer Energieumsatz als unter Nulldiät. Obwohl die vorliegenden Fall-

zahlen vergleichsweise klein waren, zeigten die nach 7 bzw. 21 Tagen gemessenen Werte signifikante Unterschiede (Wilcoxon - Test). Da die Unterschiede im Energieumsatz an diesen Tagen mehr als 20% betrugen, liegen die gemessenen Werte außerhalb des Variationskoeffizienten der angewandten Methode. Diese Relationen sind, unabhängig davon, ob der Energieverbrauch pro Stunde oder pro m^2-Körperoberfläche berechnet wird, vorhanden. O_2-Verbrauch und CO_2-Produktion nahmen unter beiden Diätformen im Therapieverlauf jedoch ab. Lediglich in der ersten Diätwoche fand sich unter PSMF ein initialer Anstieg des O_2-Verbrauchs. Dieser passagere Anstieg des Energieumsatzes wurde unter Reduktionsdiäten wiederholt beobachtet (1,11, 64,65). Der unter Nulldiät ausgeprägtere Abfall des Energieumsatzes deutet darauf hin, daß die Fettoxidation im Therapieverlauf zusätzlich eingeschränkt wird.

Die zusätzliche Zufuhr von 50g Eiweiß bedingt somit einen geringeren Proteinkatabolismus, eine reduzierte Glykogenolyse und daraus resultierend zumindest in der Initialphase geringere Flüssigkeitsverluste , die jedoch im Rahmen von Bilanzstudien nicht erfaßbar sind. Bei geringerem Gesamtgewichtsverlust deuten diese Faktoren und der unter PSMF gemessene höhere Energieumsatz darauf hin, daß der Fettverlust ausgeprägter ist. Mit zunehmender Zeitdauer der Behandlung werden die Unterschiede im Gewichtsverlust zwischen beiden Diäten kleiner, so daß eine in späteren Phasen unter Nulldiät eintretende Flüssigkeits- und Elektrolytretention als ursächlich zu diskutieren ist.

Die Bestimmung der Schilddrüsenhormone erfolgte mit dem Ziel, einen weiteren Hinweis auf Unterschiede im Energieumsatz zwischen beiden Diäten zu erhalten. In früheren Untersuchungen wurde unter Bedingungen des totalen Fastens wiederholt eine Senkung des Serumtrijodthyronins (T_3) mit

einem parallel verlaufenden Anstieg von biologisch inaktivem reverse-T_3 als Ausdruck einer funktionellen Schilddrüsenunterfunktion gefunden (43,53,56,74). Die Veränderungen unter PSMF zeigten im Vergleich zur Nulldiät bei den vorliegenden Untersuchungen Unterschiede. Es kam zu einer Senkung von T_3 ohne gleichzeitigen signifikanten Anstieg von rT_3 und ohne signifikante Veränderung der T_4-Konzentrationen. Es wird vermutet, daß unter den Bedingungen des PSMF die Halbwertszeit für T_4 verlängert und die Umwandlung von T_4 in T_3 in peripheren Geweben herabgesetzt wird (28). In den vorliegenden Untersuchungen ließ sich nur initial ein nicht signifikanter Anstieg der Serum-T_4-Konzentration als Hinweis auf diese Veränderungen finden. - In einer Reihe von Mitteilungen war über einen Anstieg des metabolisch inaktiven rT_3 bei Zustandsbildern, bei denen eine Senkung des Energieumsatzes eintritt, berichtet worden. Hierzu gehörten akute Erkrankungen (15), Fasten (73) und Unterernährung (13,28). Die Untersuchungsergebnisse wurden unter anderem so interpretiert, daß eine Änderung des Metabolismus in dem Sinne eintritt, daß statt biologisch aktivem T_3 das inaktive rT_3 gebildet wird. Als weitere Erklärungsmöglichkeiten für den Abfall der T_3-Konzentrationen bieten sich eine erhöhte Clearancerate für T_3 oder eine herabgesetzte T_3- oder T_4-Sekretion an (74). Da sich aber die T_3-Clearance im Langzeitfasten nicht ändert, scheidet diese Erklärungsmöglichkeit aus. Auch eine herabgesetzte T_3-Sekretion der Schilddrüse kommt nicht in Frage, da die T_3-Bildung in der Schilddrüse selbst nicht mehr als 15 bis 20% beträgt. Der Abfall der T_3-Konzentrationen dagegen betrug in früheren Untersuchungen bis zu 70% (75), in eigenen Untersuchungen unter Nulldiät 50%, unter PSMF dagegen ca. 30%, so daß eine Suppression der Schilddrüsensekretion im Fasten

oder unter PSMF eher unwahrscheinlich ist. Es ist bekannt, daß Patienten, deren Schilddrüsenfunktion mit T_4 supprimiert wird, ebenso wie Patienten mit Hypothyreose ohne Substitutionstherapie einen erniedrigten T_3-Wert aufweisen. Demzufolge ist die Abnahme der peripheren Umwandlung von T_4 zu T_3 in peripheren Geweben zwar die wahrscheinlichste Ursache für den Abfall der Serum-T_3-Konzentration, ohne daß sich ein gleichzeitiger signifikanter Anstieg der T_4-Konzentration bei den hier vorliegenden Untersuchungen findet.
Als mitursächlich für den rT_3-Anstieg wurde in einer früheren Studie eine Abnahme der rT_3-Clearance gefunden (15,75). Vagenakis fand eine Abnahme der rT_3-Clearance von 20 bis 35% während des Fastens. Im Vordergrund steht jedoch die erwähnte vermehrte rT_3-Produktion. Allerdings erweist sich der rT_3-Anstieg nicht als eine regelmäßig vorkommende Veränderung, da unter hypokalorischen Diäten auch hohe, normale oder niedrige rT_3-Werte gefunden wurden (70). Die primäre und regelmäßig zu findende Veränderung ist die herabgesetzte T_3-Bildung aus T_4.

Da T_3 biologisch aktiver ist als T_4, kann die Abnahme der T_3-Produktion beim Langzeitfasten und unter Reduktionsdiäten den herabgesetzten O_2-Verbrauch erklären. Der herabgesetzte O_2-Verbrauch wiederum ist nicht als Folge der eintretenden Abnahme des Körpergewichtes anzusehen, da diese zu gering wäre, sondern als Ausdruck metabolischer Veränderungen. Die Senkung des O_2-Verbrauches bzw. Energieumsatzes und die Abnahme der T_3-Konzentration sind letztlich Schutzmechanismen des Organismus , mit deren Hilfe versucht wird die Energie- und Stickstoffreserven so lange wie möglich zu schonen.

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen die Resultate anderer Autoren (74). Während rT_3 in der Initialphase des PSMF anstieg, sank es im Verlauf der

Therapie wieder auf Normwerte ab. T_3 dagegen fiel im Verlauf der Therapie kontinuierlich ab und blieb auch nach vier Wochen signifikant unter den Ausgangswerten. Für T_4 fanden sich keine signifikanten Veränderungen. Die Änderungen der Schilddrüsenhormonkonzentrationen waren unter Nulldiät ähnlich, jedoch bei parallel verlaufenden Kurven quantitativ ausgeprägter. Die Unterschiede zwischen Nulldiät und PSMF erwiesen sich nur teilweise als signifikant . Der unterschiedliche T_3-Abfall unter beiden Diäten paßt hierbei zu der unterschiedlichen Abnahme von O_2-Verbrauch und Energieumsatz. Die Konzentrationen des freien T_4 zeigten unter Nulldiät eine steigende Tendenz, erwiesen sich jedoch ebenso wie die Veränderungen des FT_4-Index als nicht signifikant.

Die gefundenen Veränderungen ließen eine gleichzeitige bzw. parallel verlaufende Änderung im TSH-Spiegel erwarten. Wird vom Hypothalamus Thyreotropin-Releasing-Hormone freigesetzt, so erfolgt die Synthese und Sekretion von Thyreoidea-Stimulierendem-Hormon (TSH). Dieses wiederum stimuliert die Schilddrüse zur Synthese und Freisetzung von T_3 und T_4. Die Schilddrüsenhormone T_3 und T_4 bedingen ihrerseits im Rahmen eines feed back-Mechanismus, daß die TSH-Freisetzung unterdrückt wird. Vereinfacht betrachtet führt die Reduktion der Serum-T_3- und -T_4-Konzentrationen zu einer erhöhten, die Zunahme der T_3-und T_4-Konzentrationen zu einer erniedrigten TSH-Sekretion. Signifikante Veränderungen der basalen TSH-Konzentrationen ließen sich weder unter Nulldiät noch unter PSMF beobachten, obwohl in den ersten zwei Therapiewochen eine Tendenz zur Senkung der TSH-Konzentrationen vorlag. Vor allem in dieser Phase wäre parallel zum Abfall der T_3-Konzentration ein Anstieg der TSH-Werte zu erwarten gewesen. Theoretisch könnte

der rT_3-Anstieg mit dem TSH-Abfall in Zusammenhang gebracht werden. Da jedoch die zusätzliche Gabe von rT_3 in einer Dosis, die meßbare Veränderungen der rT_3-Serumkonzentrationen bedingt, keine Änderungen der TRH-induzierten TSH-Sekretion bewirkt, scheidet diese Erklärungsmöglichkeit aus (47). Veränderungen der TSH-Sekretion könnten überwiegend von Änderungen in der T_4- und weniger der T_3-Sekretion abhängen. Der in den vorliegenden Untersuchungen festgestellte Trend zum Anstieg der T_4-Sekretion wäre somit mit dem abfallenden Trend der TSH-Sekretion in Einklang zu bringen.

Im Therapieverlauf wurde der RT_3U - Test (Resin-T_3-Uptake-Test) durchgeführt. Bei dieser in-vitro Untersuchung wird unter standardisierten Bedingungen die Verteilung von markiertem J^{125}- Trijodthyronin im Patientenserum und einem mit radioaktivem T_3 beladenen Harz (Resin) gemessen. Es konkurriert letztlich das ungesättigte Thyroxin-bindende-Globulin mit dem Harz im Hinblick auf die Bindung des radioaktiv markierten T_3. Liegt ein Überschuß an ungesättigtem TBG vor, so nimmt das Harz wenig, das TBG dagegen viel T_3 auf. Daraus resultieren prozentual niedrige Werte für den T_3U. Liegt wenig freies TBG vor, so nimmt das Harz viel radioaktives T3 auf, und es kommt zu hohen T_3U-Werten. Die Bindung des markierten Hormons mit dem Harztropfen ist somit umgekehrt proportional mit der Kapazität des Serums für ungebundenes Thyroxin. Situationen, die mit einer relativen Abnahme von ungesättigtem TBG einhergehen, zeigen eine steigende Bindung von T_3 an das Harz (z.B. Hyperthyreose, hohe T_3U-Werte), während Situationen, die mit einem relativen Anstieg von ungesättigtem Thyroxin-bindenden-Globulin einhergehen, eine niedrige T_3-Aufnahme durch das Harz bedingen (z.B. Hypothyreose, niedrige RT_3U-Werte).

Da nahezu alle zirkulierenden Schilddrüsenhormone an TBG gebunden sind, werden Veränderungen der TBG-Konzentration auch Änderungen der TBG-Bindungskapazität und die Konzentrationen der Schilddrüsenhormone im Serum beeinflussen. Somit ist die alleinige Bestimmung der Gesamthormonkonzentrationen an Schilddrüsenhormonen (T_3 und/oder T_4) dann wenig sinnvoll, wenn Änderungen der TBG-Bindungskapazität gegeben sind.

Bei den vorliegenden Untersuchungen stieg der RT_3U unter Nulldiät signifikant an. Unter PSMF fanden sich ähnliche, quantitativ jedoch weniger ausgeprägte Veränderungen. Der RT_3U-Wert war in der vierten Diätwoche unter PSMF signifikant weniger ausgeprägt als unter Nulldiät.

Die vorliegenden Befunde weisen auf das Vorliegen geringerer TBG-Konzentrationen unter Nulldiät hin. Das Harz nahm reichlich markiertes T_3 auf, so daß die RT_3U-Werte entsprechend hoch lagen. Daraus resultieren prozentual hohe RT_3U-Werte unter Nulldiät. Die gemessenen TBG-Serumkonzentrationen bestätigen diese Tendenz. TBG sinkt unter Nulldiät im Verlauf der diätetischen Therapie signifikant ab. Die Veränderungen waren hierbei ausgeprägter als unter PSMF und erwiesen sich in der vierten Diätwoche als signifikant unterschiedlich.

Offen bleiben muß, ob die unter Nulldiät gefundene Tendenz zum passageren Absinken von pH-Werten mit den erniedrigten TBG-Werten in Zusammenhang steht. Die Erniedrigung der TBG-Werte ist unter anderem bei dekompensierten Azidosen beschrieben. Die ausgeprägteste TBG-Senkung fand sich in der ersten und zweiten Diätwoche. Zu diesen Zeitpunkten fand sich unter Nulldiät eine signifikante Senkung der Blut-pH-Werte. Gleichzeitig ließ sich eine Tendenz zum Anstieg der FT_4-Konzentrationen feststellen.

Da im Rahmen der Nulldiätbehandlung ein ausgeprägter Anstieg der freien Fettsäuren (FFS) auftrat, könnte der Anstieg von FT_4 mit einer Verdrängung von Thyroxin aus seiner Albuminbindung erklärt werden (52). Da jedoch der Transport von FFS bei Hyperthyreose gesteigert und bei Hypothyreose reduziert ist (33,48,60), könnte der Anstieg der freien Fettsäuren auch Folge einer erniedrigten Fettsäureclearance sein, die durch das Absinken des metabolisch wirksamsten Schilddrüsenhormons (T_3) zustande kommt (72).
Unter beiden Diätformen sanken die Seruminsulinspiegel auf normale Werte ab. Hierbei handelt es sich um einen in der Literatur wiederholt mitgeteilten Befund im Sinne einer Normalisierung der bei Adipösen erhöhten basalen und stimulierten Insulinkonzentrationen (39,55).

Die übrigen Parameter zeigten unter beiden Diäten nahezu identische Tendenzen. Die Nüchternblutglucosewerte normalisierten sich, wobei jedoch die Blutzuckersenkung unter Nulldiät am ausgeprägtesten war. Der vor und nach diätetischer Behandlung durchgeführte orale Glucosetoleranztest ergab, abgesehen von einem nach der diätetischen Therapie zu beobachtenden verzögerten Abfall der Blutzuckerkonzentrationen, keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Diäten. Serumcholesterin und Serumtriglyceride fielen auf nahezu identische Endwerte ab, während die Serumharnsäure unter Nulldiät signifikant ausgeprägter anstieg (40,57, 58,78). Der Serumharnsäureanstieg ist Folge der vermehrt anfallenden Ketonkörper, die eine Hemmung der tubulären Uratexkretion bedingen (40,78).

Die in wöchentlichen Abständen untersuchten Blutgase lagen unter Nulldiät innerhalb der ersten und zweiten Diätwoche signifikant niedriger als unter PSMF. Dies wird durch die vermehrt anfallenden Ketonkörper und

der hieraus resultierenden kompensierten metabolischen Azidose erklärt.
Thymol und alkalische Phosphatase zeigten ebenso wie Gesamteiweiß, Albumin und Globuline nur vereinzelt signifikante Unterschiede zwischen beiden Diäten, die jedoch rein zufällig bedingt sein dürften. SGPT und -GT zeigten keine signifikanten Veränderungen, während die SGOT unter Nulldiät eine Tendenz zum Anstieg zeigte.

Bei den Serumelektrolyten Natrium, Kalium und Chlor ergaben sich zwischen den beiden Diäten keine signifikanten Unterschiede. Unter Nulldiät sank das Serumkalium jedoch signifikant ab. Ebenso lagen als Folge des unter Nulldiät stärker ausgeprägten Eiweißabbaus die Kreatininkonzentrationen im Serum höher (68), während sich die Harnstoffwerte nicht signifikant unterschieden.

Trotz regelmäßiger Eisengaben sanken unter beiden Diäten die Serumeisenkonzentrationen signifikant ab, wobei jedoch Hb- und Erythrozytenwerte keine signifikanten Unterschiede zeigten.
Das Blutdruckverhalten ergab zwischen beiden Diäten keine signifikanten Unterschiede. Die Blutdrucksenkung war unter beiden Diäten jedoch signifikant. Die Endwerte lagen jeweils im Normbereich.

ZUSAMMENFASSUNG

Aufgrund zahlreicher, in der Literatur mitgeteilter Nebenwirkungen wird heute im Rahmen der Adipositastherapie dem sog. Protein-sparendem modifizierten Fasten (PSMF), bei dem 50g tierisches Eiweiß zugeführt werden, zunehmend der Vorzug gegeben. Die vorliegende vergleichend durchgeführte Diätstudie sollte klären, welches Verfahren vorteilhafter ist. Es wurden 14 hinsichtlich Geschlecht, Körperlänge und Körpergewicht als matched pairs selektierte Adipöse exakt 28 Tage mit einer der beiden Therapieformen behandelt. Die mittlere Reduktion des Körpergewichtes lag unter Nulldiät (16,5 ± 1,1 kg) signifikant höher als unter PSMF (12,7 ± 1,1 kg). Die unter Nulldiät ausgeprägt negative Stickstoffbilanz weist auf einen unter dieser Behandlung erheblichen Proteinkatabolismus als Mitursache der ausgeprägteren Gewichtsreduktion hin. Hinweise auf eine Verschiebung in der Wasser- und Elektrolytexkretion als Ursache der unterschiedlichen Gewichtsreduktion ließen sich nicht finden. Dagegen kam es unter Nulldiät zu einem ausgeprägten Absinken des O_2-Verbrauches und einer Abnahme des Energieumsatzes. Trotz scheinbar geringerer Gewichtsverluste ist deshalb unter PSMF infolge der höheren Energieumsatzraten mit einem ausgeprägteren Abbau von Depotfett zu rechnen. - Als weiterer Hinweis auf einem unter beiden Diäten differenten Energiestoffwechsel sind die gemessenen Veränderungen der Schilddrüsenparameter zu deuten. So zeigten sich zwar im Laufe der Behandlung gleichsinnige, quantitativ jedoch unterschiedliche Änderungen der Schilddrüsenhormonkonzentrationen, welche jeweils unter Nulldiät am ausgeprägtesten waren. T_3 sank im Rahmen der diätetischen Therapie ab, während rT_3 und RT_3U unter Nulldiät am ausgeprägtesten

anstiegen. T_4, FT_4 und FT_4-Index zeigten nur initial eine passagere Tendenz zum Anstieg, während sich für TSH eine initiale Tendenz zum Absinken fand. Unter Nulldiät sanken das Thyroxin-bindende-Globulin, während die freien Fettsäuren anstiegen.
Seruminsulin, Nüchternblutglucose, oraler Glucosetoleranztest, Serumcholesterin, Triglyceride und systolischer und diastolischer Blutdruck zeigten unter beiden Diäten eine gleichsinnige Tendenz zur Normalisierung, ohne daß sich signifikante Unterschiede fanden.
Die Serumharnsäure und das Kreatinin stiegen unter Nulldiät signifikant mehr an, während Serumkalium und Blut-pH temporär signifikant abfielen.
Im Vergleich zur Nulldiät erweist sich das PSMF als ein Verfahren mit scheinbar geringerer Reduktion des Körpergewichtes, wobei eine Reihe von metabolischen Parametern jedoch auf einen unter dieser Diätform bevorzugten Abbau von Depotfett hinweisen.

ANHANG

Graphischer Anhang : Abb. 3 bis Abb.35: Seite 42-58

Tabellarischer Anhang : Tab. 2 bis Tab.31: Seite 59-82

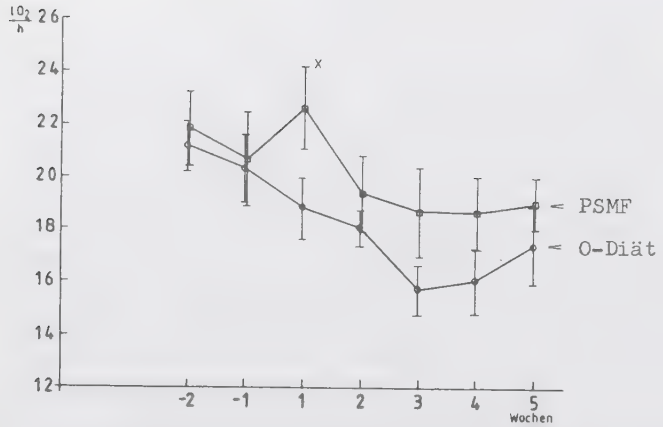

Abb. 3: Sauerstoffverbrauch (l O_2 pro Stunde) unter Nüchternbedingungen
(x = $p < 0,05$)

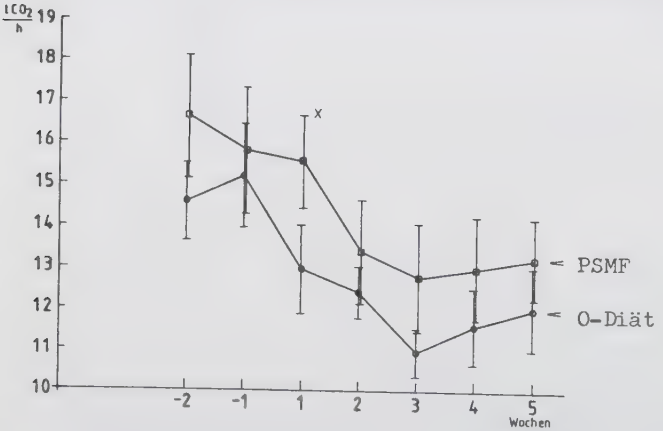

Abb. 4: Kohlendioxydproduktion (l CO_2 pro Stunde) unter Nüchternbedingungen
(x = $p < 0,05$)

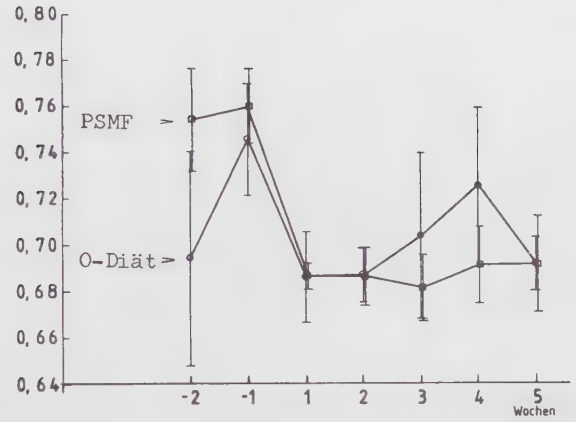

Abb. 5: RQ (aus O_2-Verbrauch und CO_2-Abgabe errechnet)

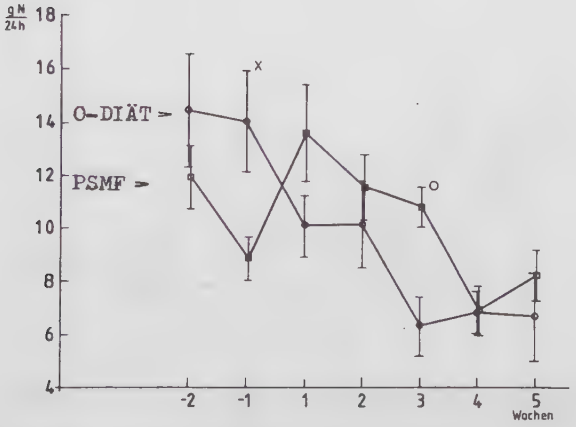

Abb. 6: Stickstoffausscheidung im Urin (g N pro 24 Stunden)
(x = $p < 0,05$; o = $p < 0,005$)

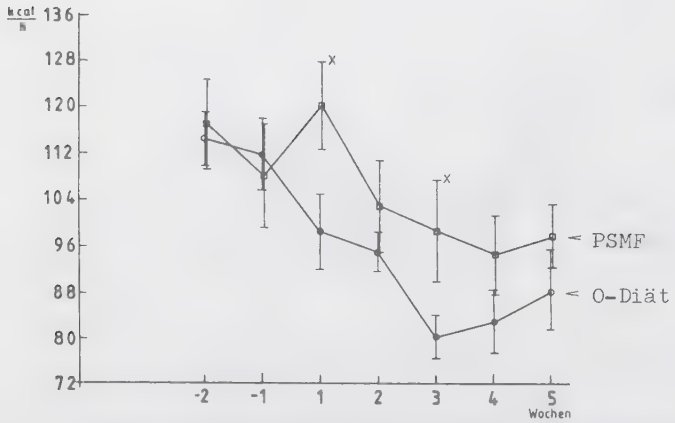

Abb. 7: Energieumsatz (kcal pro Stunde) unter Nüchternbedingungen
(x = $p < 0,05$)

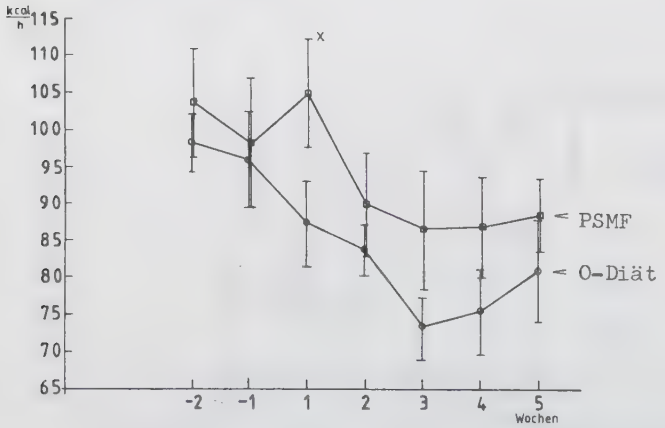

Abb. 8: Durch Kohlenhydrat- und Fettoxidation bedingter Energieumsatz (kcal pro Stunde)
(x = $p < 0,05$)

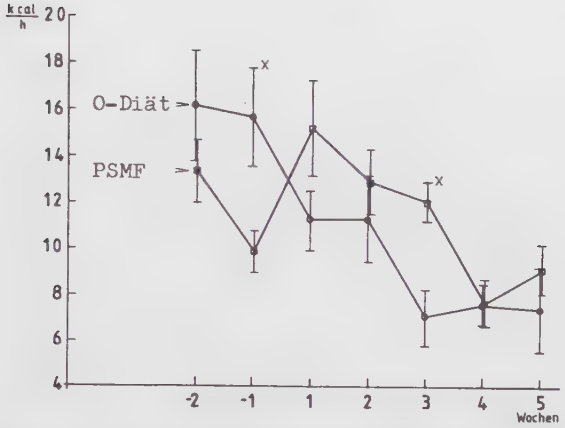

Abb. 9: Durch Eiweißoxidation bedingter Energieumsatz
(kcal pro Stunde)
(x = p < 0,05)

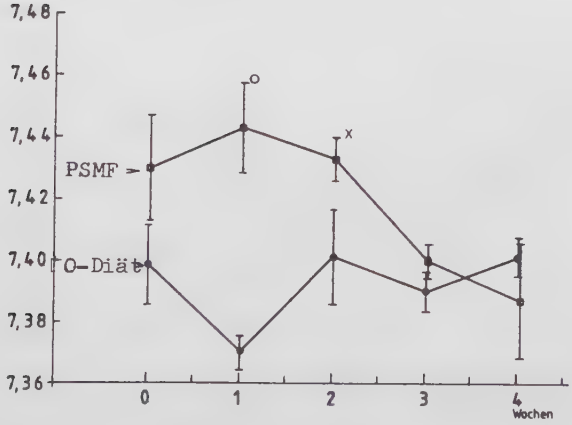

Abb. 10: Arterielle Blutgasanalyse:
pH - Werte
(x = p < 0,05; o = p < 0,005)

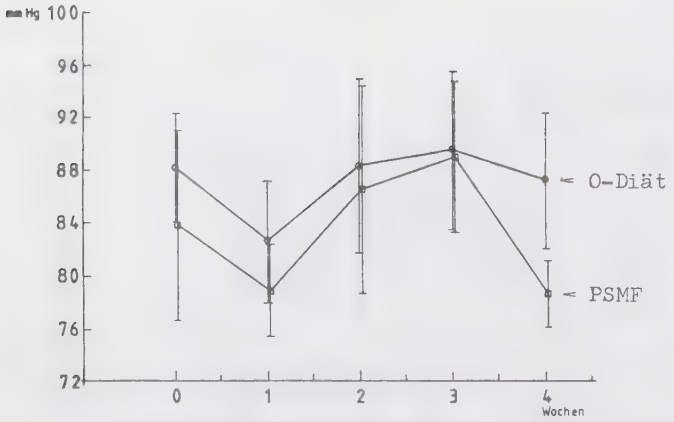

Abb. 11: Arterielle Blutgasanalyse:
pO_2 - Werte (mm Hg)

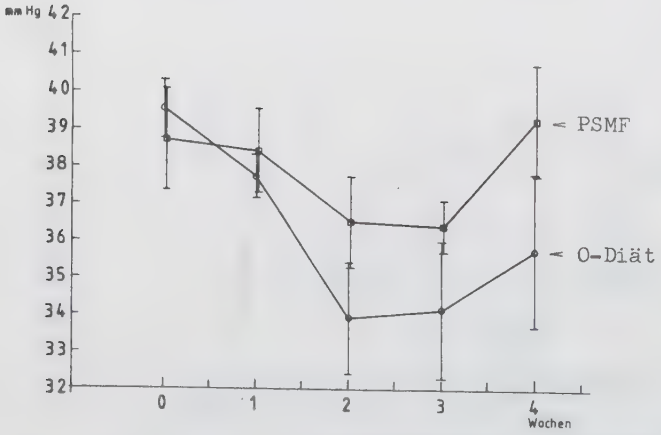

Abb. 12: Arterielle Blutgasanalyse:
pCO_2 - Werte (mm Hg)

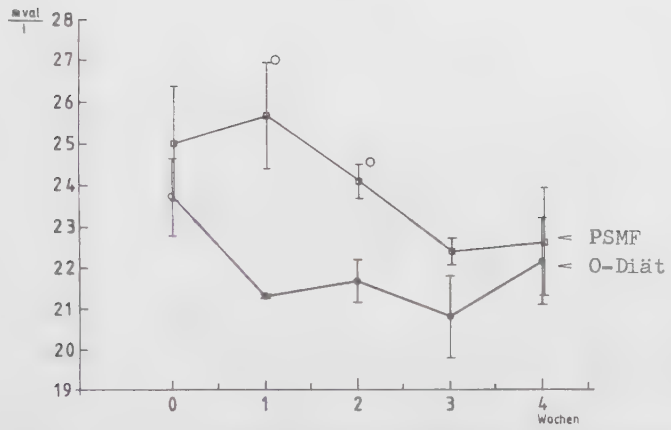

Abb. 13: Arterielle Blutgasanalyse:
Standardbikarbonat (mval/l)
(x = p < 0,05; o = p < 0,005)

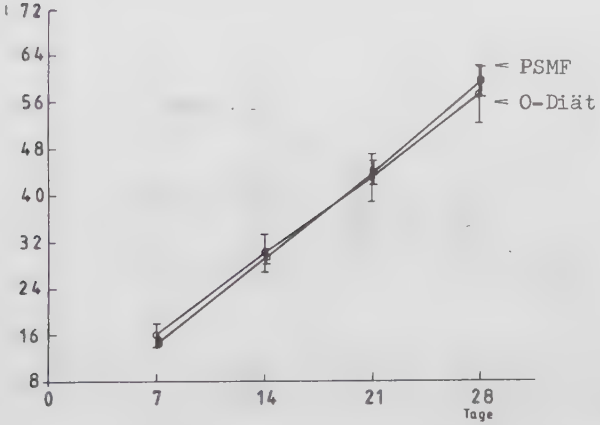

Abb. 14: Kumulative Flüssigkeitseinfuhr (Liter)

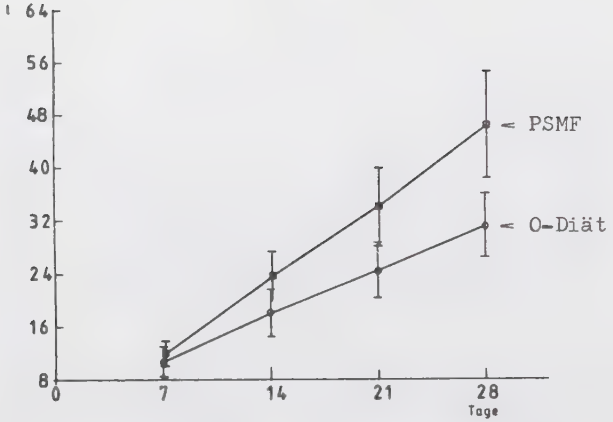

Abb. 15: Kumulative Flüssigkeitsausfuhr (Liter)

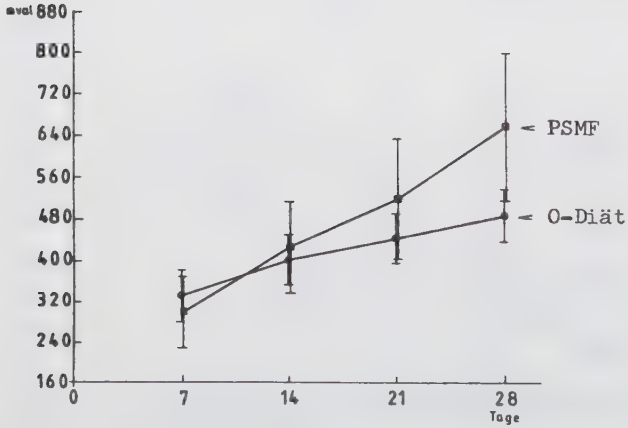

Abb. 16: Kumulative Natriumausscheidung (mval)

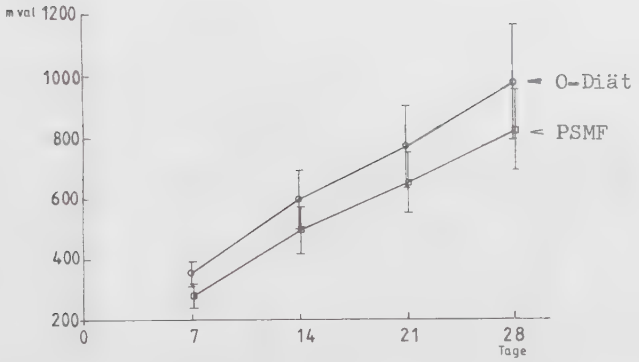

Abb. 17: Kumulative Kaliumausscheidung (mval)

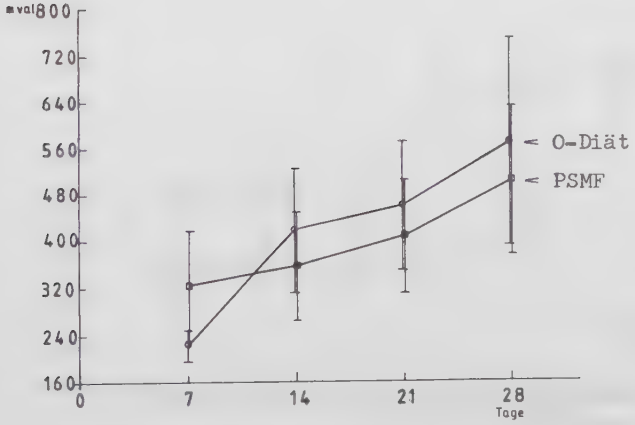

Abb. 18: Kumulative Chloridausscheidung (mval)

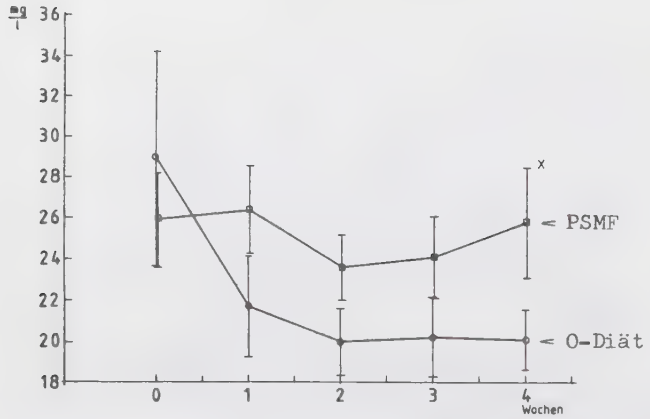

Abb. 19: Verhalten des Thyroxin-bindenden-Globulins (TBG) (mg/l) (x = $p < 0,05$)

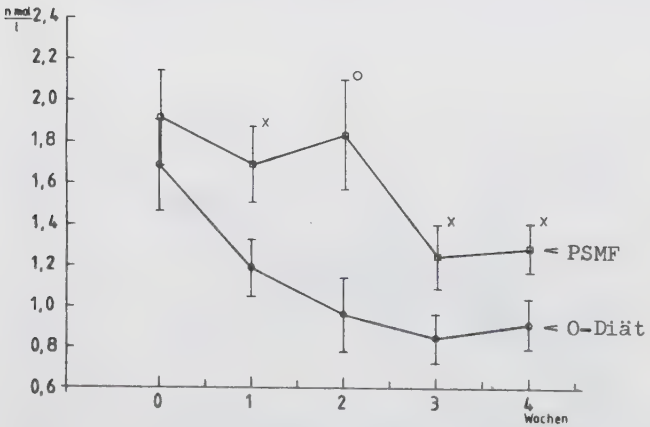

Abb. 20: Verhalten des Trijodthyronins (T_3) (nmol/l) (x = $p < 0,05$; o = $p < 0,01$)

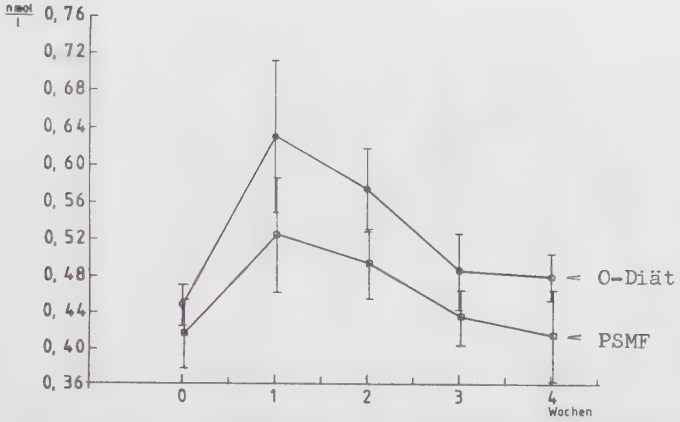

Abb. 21: Verhalten des rT_3 (nmol/l)

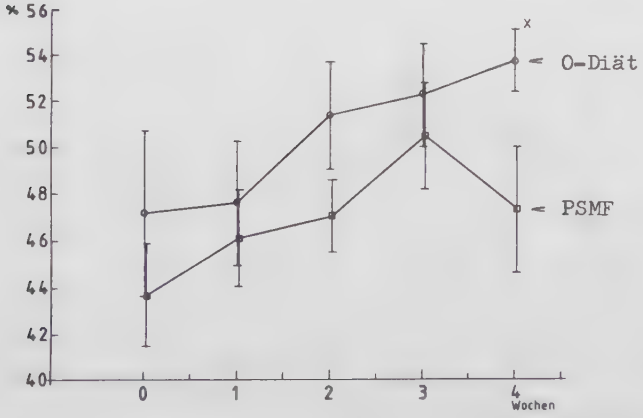

Abb. 22: Verhalten des T_3U (%)
(x = $p < 0,05$)

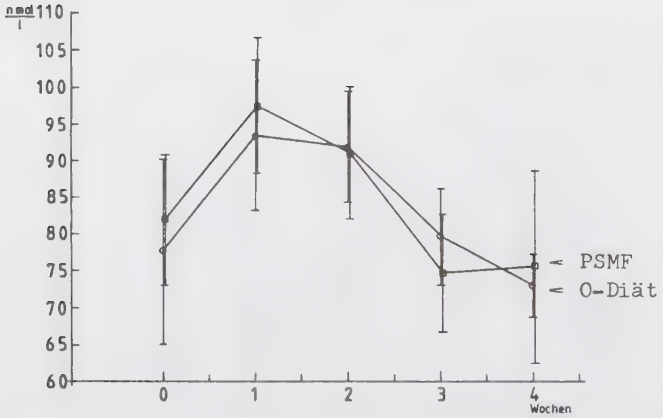

Abb. 23: Verhalten des Thyroxins (T_4) (nmol/l)

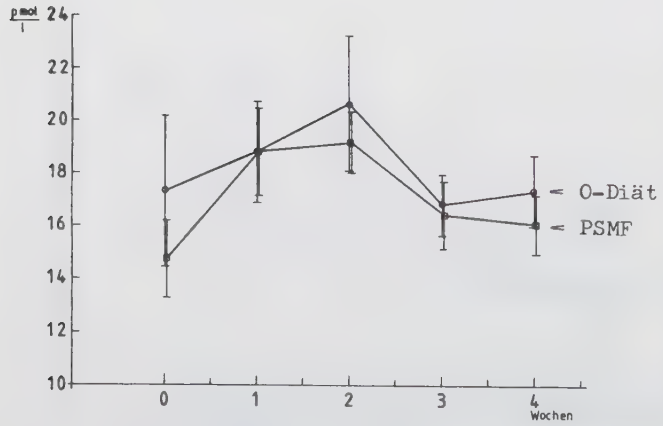

Abb. 24: Verhalten des FT_4 (pmol/l)

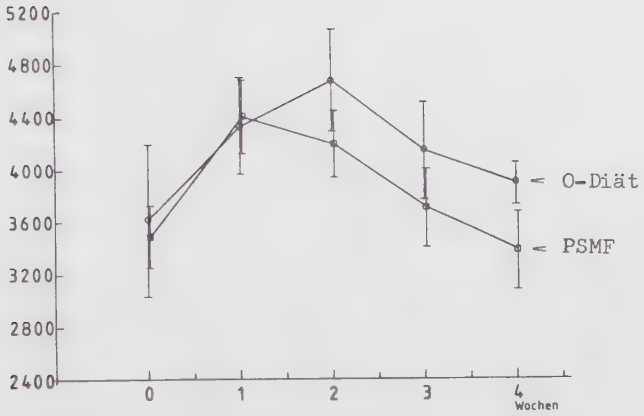

Abb. 25: Verhalten des FT_4-Index

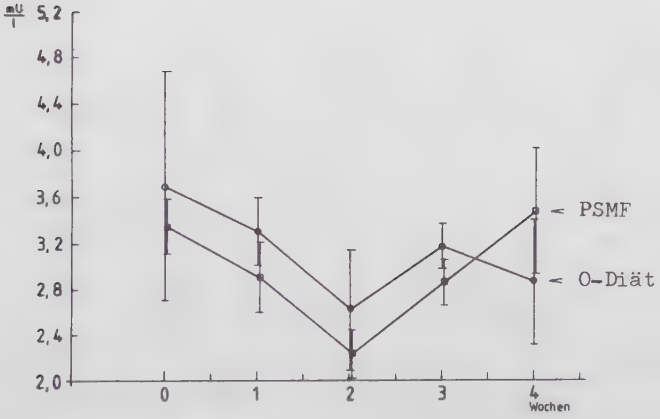

Abb. 26: Verhalten des TSH (mU/l)

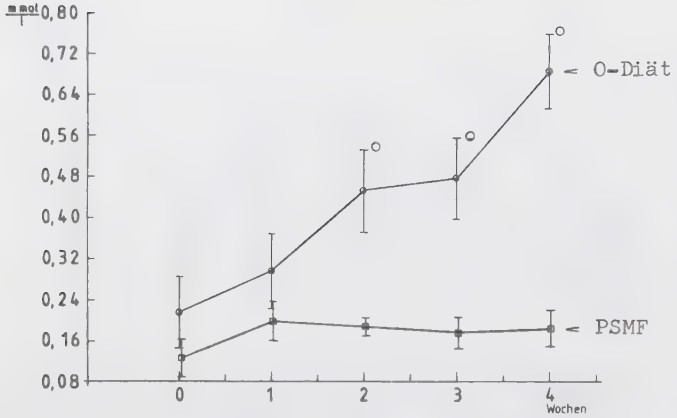

Abb. 27: Verhalten der freien Fettsäuren im Serum (nmol/l)
(o = $p < 0,005$)

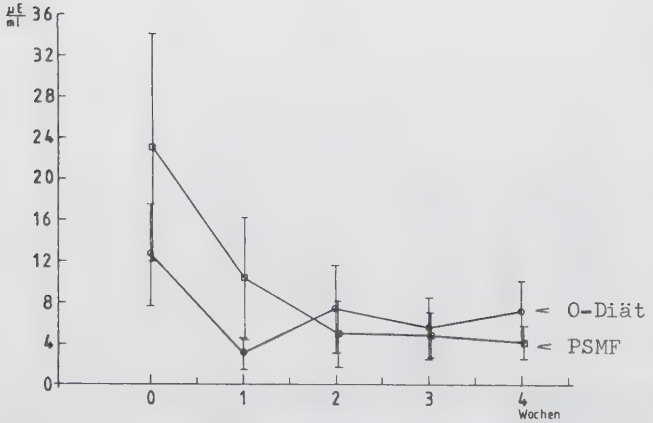

Abb. 28: Verhalten des Seruminsulins (µE/ml)

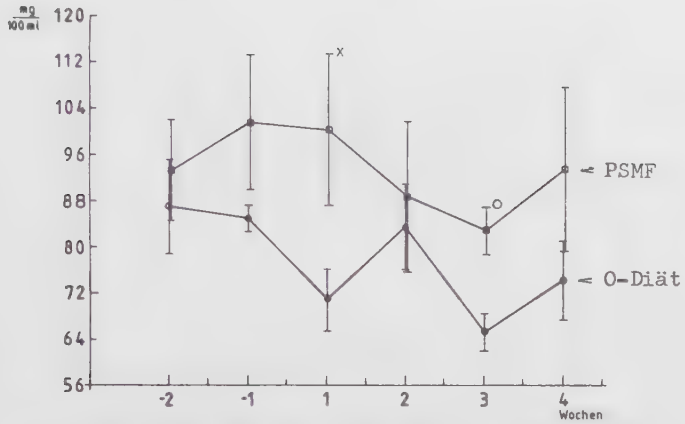

Abb. 29: Verhalten der Nüchtern-Blutglucose (mg%)
(x = p < 0,05; o = p < 0,005)

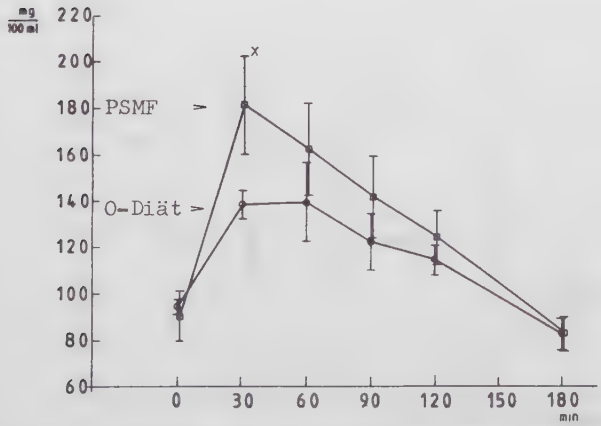

Abb. 30: Oraler Glucosetoleranztest vor Therapie (mg%)
(x = p < 0,05)

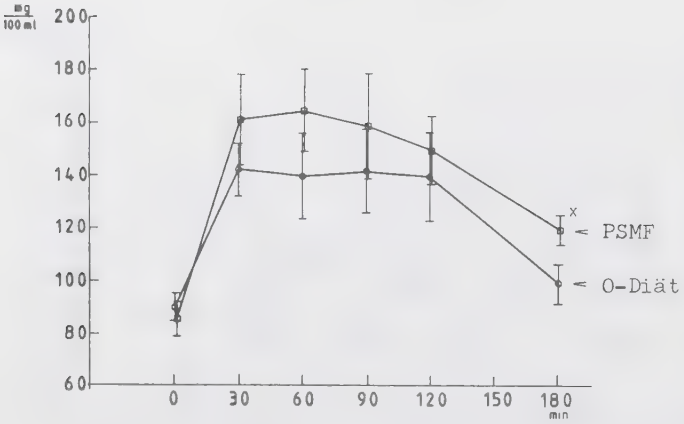

Abb. 31: Oraler Glucosetoleranztest nach Therapie (mg%)
(x = p < 0,05)

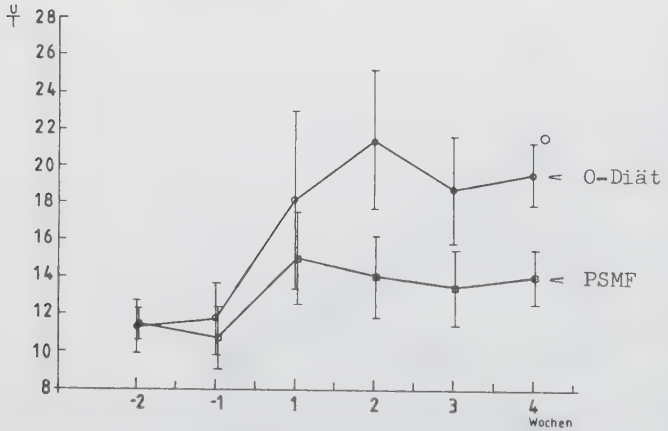

Abb. 32: Verhalten der SGOT (U/l)
(o = p < 0,025)

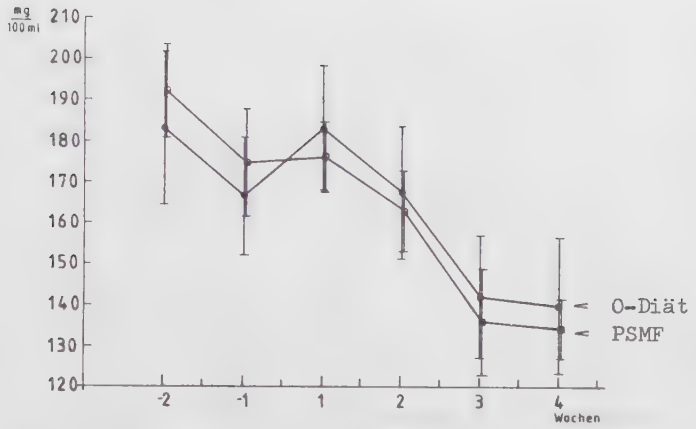

Abb. 33: Verhalten des Serumcholesterins (mg/dl)

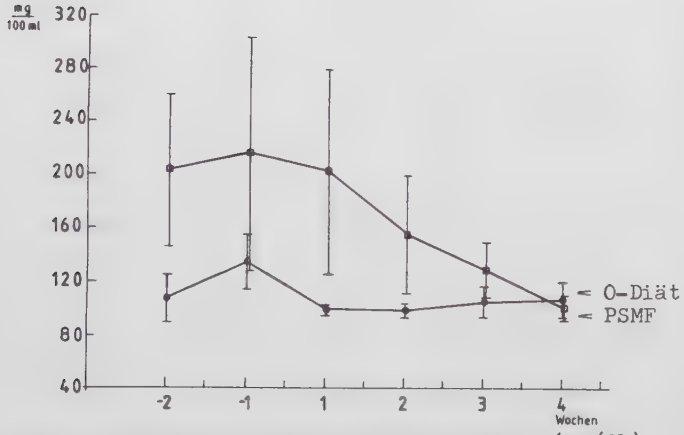

Abb. 34: Verhalten der Serumtriglyceride (mg/dl)

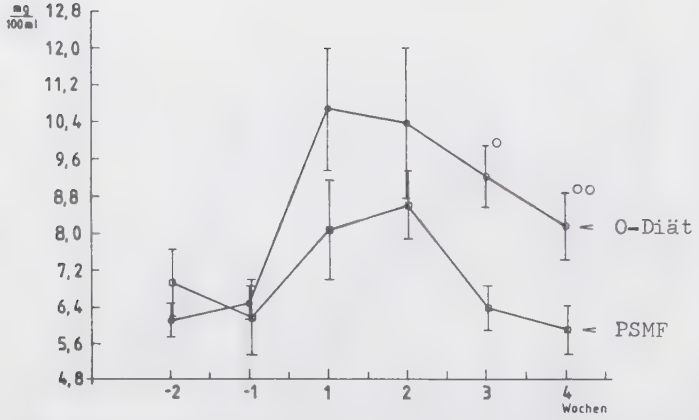

Abb. 35: Verhalten der Serumharnsäure (mg/dl)
(o = $p < 0{,}005$; oo = $p < 0{,}025$)

	n	Geschl.	mittl. Alter	mittl. Körper-gewicht	mittl. Körper-länge	mittl. Über-gewicht	mittl. Gew.-abn.	mittl. tägl. Gew.-abn.	mittl. Behandl.-dauer
		(♂/♀)	(Jahre)	(kg)	(cm)	(%Broca)	(kg)	(g/Tag)	(Tage)
Gesamt-kollektiv	14	8/6	37,5 ±3,6	110,3 ±4,1	171,7 ±2,5	62,4 ±6,3	14,6 ±0,9	521,2 ±32,5	28,0 ±0,0
Nulldiät	7	4/3	32,3 ±5,4	110,1 ±6,3	172,3 ±4,1	61,3 ±9,8	16,5 ±1,0	588,8 ±37,4	28,0 ±0,0
PSMF	7	4/3	42,7 ±4,2	110,6 ±5,7	171,1 ±3,0	63,4 ±8,6	12,7 ±1,1	453,5 ±40,5	28,0 ±0,0

Tabelle 2: Somatische Daten und Therapieergebnisse des Gesamtkollektives und der beiden Teilkollektive (Nulldiät bzw. PSMF)

	1.-7. Tag	1.-14. Tag	1.-21. Tag	1.-28. Tag
O-Diät	7,2 ±0,4	10,9 ±0,6	13,7 ±0,8	16,5 ±1,0
PSMF	5,4 ±0,6	8,2 ±0,8	10,4 ±1,0	12,7 ±1,1
p <	0,025	0,01	0,025	0,025

Tabelle 3: Kumulative Gewichtsreduktion (kg) unter beiden Diäten

	Gew. bei Aufn.	Gew. bei Diätbeg.	Gew. bei Diätende	Gew. bei Entlass.
O-Diät	110,1 ±6,3	108,1 ±5,8	91,7 ±5,2	92,6 ±4,9
PSMF	110,6 ±5,7	109,0 ±5,4	96,3 ±4,8	96,4 ±5,2

Tabelle 4: Gewichtsverhalten (kg) vor bzw. nach Therapie

	1.-4. Tag	5.-8. Tag	9.-12. Tag	13.-16. Tag	17.-20. Tag	21.-24. Tag	25.-28. Tag
O-Diät	4,5 ±0,4	3,3 ±0,3	1,9 ±0,4	1,9 ±0,2	1,7 ±0,2	1,4 ±0,2	1,8 ±0,2
PSMF	3,7 ±0,5	2,1 ±0,2	1,6 ±0,1	1,2 ±0,1	1,7 ±0,7	1,0 ±0,8	1,3 ±0,3
p <		0,01		0,01			

Tabelle 5: Gewichtsverlust (kg) bei Berechnung in viertägigen Diätperioden

	Gewichtsreduktion in 28 Tagen (kg)
O - Diät	16,5 ± 1,0
PSMF	12,7 ± 1,1
KH - reich	9,5 ± 0,7
KH - red. (Maiskeimöl)	11,4 ± 0,7
KH - red. (Butterfett)	12,5 ± 0,9

O-Diät/KH-reich: $p < 0,005$; PSMF/KH-reich: $p < 0,025$;
O-Diät/Maiskeim.: $p < 0,005$; PSMF/Maiskeim.: n.s.
O-Diät/Butterf.: $p < 0,025$; PSMF/Butterf.: n.s.
KH-reich/Maiskeim.: $p < 0,05$; KH-reich/Butterf.: $p < 0,01$;

Tabelle 6: Vergleich der Gewichtsreduktion unter Nulldiät bzw. PSMF mit den Ergebnissen unter KH-reicher bzw. KH-reduzierter 1340 kcal (5,61 MJ)-Formuladiäten

	Vorperiode		Diätperiode				Entlass.
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.	
O_2-Verbr.							
O-Diät	21,17	20,29	18,76	18,01	$15,69^{o}$	$16,03^{oo}$	17,38
	±0,94	±1,32	±1,21	±0,73	±0,95	±1,24	±1,49
PSMF	21,83	20,65	22,60	19,34	18,65	18,62	18,99
	±1,41	±1,81	±1,56	±1,47	±1,71	±1,42	±1,03
p <			0,05				
CO_2-Abgabe							
O-Diät	14,57	15,19	12,94	$12,40^{++}$	$10,94^{o}$	$11,58^{oo}$	12,00
	±0,93	±1,24	±1,07	±0,63	±0,58	±0,93	±1,00
PSMF	16,62	15,79	15,53	13,37	12,75	12,97	13,20
	±1,48	±1,53	±1,12	±1,24	±1,30	±1,24	±0,96
p <			0,05				
RQ							
O-Diät	0,69	0,74	$0,69^{+}$	$0,69^{++}$	0,70	0,73	0,69
	±0,05	±0,02	±0,02	±0,01	±0,04	±0,03	±0,01
PSMF	0,75	0,76	$0,69^{+}$	$0,69^{++}$	$0,68^{o}$	$0,69^{oo}$	0,69
	±0,02	±0,02	±0,01	±0,01	±0,01	±0,02	±0,02
p <							
RQ'							
O-Diät	0,67	0,73	$0,67^{+}$	$0,67^{++}$	0,69	0,72	0,68
	±0,05	±0,03	±0,02	±0,01	±0,04	±0,04	±0,01
PSMF	0,74	0,75	$0,66^{+}$	$0,67^{++}$	$0,66^{o}$	$0,68^{oo}$	0,68
	±0,03	±0,02	±0,01	±0,01	±0,02	±0,02	±0,02
p <							

$^{+}$ = p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} = p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.

$^{++}$= p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}= p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 7: O_2-Verbrauch (1 O_2 pro Stunde), CO_2-Abgabe (1 CO_2 pro Stunde), RQ und RQ' (Stickstoffreier RQ)

	Vorperiode		Diätperiode				Entlass.
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.	
O-Diät	14,4	14,0	10,0	10,1	6,3^{o}	6,8^{oo}	6,6
	±2,1	±1,9	±1,2	±1,7	±1,1	±0,8	±1,6
PSMF	11,9	8,8	13,6	11,5	10,7	6,9^{oo}	8,2
	±1,2	±0,8	±1,8	±1,3	±0,8	±0,9	±1,0
p <		0,05			0,005		

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} = p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}= p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 8: Stickstoffausscheidung im Urin (g N pro 24 Stunden)

O_2-Verbrauch und CO_2-Abgabe unter PSMF

	Vorperiode		Diätperiode				Entlass.
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.	
A) l O_2/h							
nüchtern	21,83	20,65	22,60	19,34	18,65	18,62	18,99
	±1,41	±1,81	±1,56	±1,47	±1,71	±1,42	±1,03
post-prandial	22,27	23,54	24,83	21,37	21,38	20,75	20,56
	±1,46	±1,32	±1,77	±1,50	±1,71	±0,77	±0,90
B) l CO_2/h							
nüchtern	16,62	15,79	15,53	13,37	12,75	12,97	13,20
	±1,48	±1,53	±1,12	±1,24	±1,30	±1,24	±0,96
post-prandial	18,06	19,04	17,94	15,05	14,55	14,52	14,46
	±1,56	±1,28	±1,32	±1,32	±1,29	±0,86	±0,85

Tabelle 9: Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxydabgabe unter PSMF A) 1 O_2 pro Stunde
B) 1 CO_2 pro Stunde

Energieumsatz unter Nüchternbedingungen

	Vorperiode		Diätperiode				Entlass.
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.	
a) kcal/h							
O-Diät	114	111	98	95^{++}	80^{o}	83^{oo}	88
	±4,6	±6,3	±6,5	±3,4	±4,0	±5,6	±7,0
PSMF	117	108	120	103	98	94	97
	±7,7	±8,9	±7,7	±7,9	±8,9	±6,7	±5,5
kJ/h							
O-Diät	477	465	410	398	335	347	368
	±19	±26	±27	±14	±17	±23	±29
PSMF	490	452	502	431	410	393	406
	±32	±37	±32	±33	±37	±28	±23
p <			0,05		0,05		
b) kcal/m^2KO							
O-Diät	47	46	41	41	35	36	39
	±1,6	±2,6	±2,5	±1,2	±1,5	±2,2	±2,7
PSMF	47	44	49	43	41	40	42
	±2,9	±3,5	±2,9	±3,0	±3,3	±2,4	±2,5
kJ/m^2KO							
O-Diät	197	193	172	172	147	151	163
	± 7	±11	±10	± 5	± 6	± 9	±11
PSMF	197	184	205	180	172	167	176
	±12	±15	±12	±13	±14	±10	±10
p <			0,05		0,05		

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 10: Energieumsatz unter Nüchternbedingungen:
a) kcal (kJ) pro Stunde
b) kcal (kJ) pro m^2 Körperoberfläche und Stunde

Durch Kohlenhydrat- und Fettoxidation bzw. Eiweißoxidation bedingter Energieumsatz

	Vorperiode		Diätperiode				Entlass.
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.	
a)KH u. Fett (kcal/h)							
O-Diät	98	96	87	83	73^{o}	75^{oo}	81
	±4,0	±6,5	±5,9	±3,5	±4,1	±5,7	±6,9
PSMF	103	98	105	90	86	87	88
	±7,2	±8,8	±7,3	±7,1	±8,1	±6,9	±5,0
(kJ/h)							
O-Diät	410	402	364	347	305^{o}	314^{oo}	339
	±17	±27	±25	±15	±17	±24	±29
PSMF	431	410	439	377	360	364	368
	±30	±37	±30	±30	±34	±29	±21
p <			0,05				
b)Eiweiß (kcal/h)							
O-Diät	16	16	11	11	7^{o}	8^{oo}	7
	±2,4	±2,1	±1,3	±1,9	±1,2	±0,9	±1,8
PSMF	13	10	15	13	12	8	9
	±1,4	±0,9	±2,0	±1,4	±0,9	±1,0	±1,1
(kJ/h)							
O-Diät	67	67	46	46	29^{o}	33^{oo}	29
	±10	±9	±5	±8	±5	±4	±7
PSMF	54	42	63	54	50	33	38
	±6	±4	±8	±6	±4	±4	±5
p <		0,05			0,05		

$^{+}$=p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 11: Durch Kohlenhydrat- und Fettoxidation bzw. Eiweißoxidation bedingter Energieumsatz (kcal bzw. kJ pro Stunde)

	Vorper.	1.Diätw.	2.Diätw.	3.Diätw.	4.Diätw.
a) pH					
O-Diät	7,40	7,37^{+}	7,40	7,39	7,40
	±0,01	±0,01	±0,01	±0,01	±0,01
PSMF	7,43	7,44	7,43	7,40	7,39
	±0,02	±0,01	±0,01	±0,01	±0,02
p <		0,005	0,05		
b) pO_2 (mm Hg)					
O-Diät	88	82	88	89	87
	±4,1	±4,6	±6,6	±6,1	±5,1
PSMF	84	79	86	89	79
	±7,2	±3,5	±7,9	±5,7	±2,5
c) pCO_2 (mm Hg)					
O-Diät	39	38^{+}	34^{++}	34^{o}	36
	±0,7	±0,6	±1,5	±1,8	±2,0
PSMF	39	38	36	36	39
	±1,4	±1,1	±1,2	±0,7	±1,5
d) Stand.bik.(mval/l)					
O-Diät	24	21^{+}	22^{++}	21^{o}	22
	±0,9	±0,1	±0,5	±1,0	±1,1
PSMF	25	26	24	22^{o}	23
	±1,4	±1,3	±0,4	±0,3	±1,3
p <		0,005	0,005		
e) Base Excess (mval/l)					
o-Diät	-0,6	-3,2	-2,9	-4,0	-1,9
	±1,2	±0,1	±0,8	±1,3	±1,3
PSMF	+1,3	+2,2	+0,2	-1,9	-1,2
	±1,5	±1,4	±0,5	±0,5	±1,4
p <		0,005	0,005		

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 12: Blutgasanalyse

	1.-7.Tag	1.-14.Tag	1.-21.Tag	1.-28.Tag
a) Einfuhr (l)				
O-Diät	15,9 ±2,0	30,1 ±3,3	43,0 ±4,1	57,2 ±4,9
PSMF	14,7 ±0,9	29,6 ±1,3	43,9 ±2,0	59,5 ±2,6
b) Ausfuhr (l)				
O-Diät	10,7 ±2,3	18,0 ±3,5	24,3 ±4,2	31,0 ±4,9
PSMF	11,9 ±1,9	23,5 ±3,8	33,9 ±5,8	46,1 ±8,0
c) Bilanz (l)				
O-Diät	5,2 +1,7	12,1 ±3,2	18,7 ±4,2	26,2 ±5,6
PSMF	2,8 ±1,8	6,1 ±3,7	10,0 ±5,5	13,4 ±6,9

Tabelle 13: Kumulativ errechnete Flüssigkeitseinfuhr, Flüssigkeitsausfuhr und Flüssigkeitsbilanz (Liter)

	1.-7.Tag	1.-14.Tag	1.-21.Tag	1.-28.Tag
a)Natrium-aussch. (mval)				
O-Diät	330 ±52	400 ±49	442 ±49	485 ±50
PSMF	298 ±72	425 ±91	517 ±116	655 ±143
b)Kalium-aussch. (mval)				
O-Diät	351 ±42	597 ±99	770 ±136	979 ±187
PSMF	279 ±41	496 ±78	653 ±101	824 ±135
c)Chlorid-aussch. (mval)				
O-Diät	222 ±27	418 ±106	459 ±112	569 ±180
PSMF	324 ±93	356 ±93	407 ±98	503 ±130

Tabelle 14: Kumulativ errechnete Elektrolytausscheidung:
a)Natriumausscheidung (mval)
b)Kaliumausscheidung (mval)
c)Chloridausscheidung (mval)

Schilddrüsenparameter

	Vorper.	1.Diätw.	2.Diätw.	3.Diätw.	4.Diätw.
a) TBG (mg/l)					
O-Diät	28,9 ±5,3	21,7 ±2,4	20,0 ±1,6	20,2 ±1,9	20,1 ±1,5
PSMF	25,9 ±2,3	26,3 ±2,2	23,5 ±1,6	24,0 ±2,0	25,7 ±2,7
p <					0,05
b) T_3 (nmol/l)					
O-Diät	1,7 ±0,2	$1,2^{+}$ ±0,1	$1,0^{++}$ ±0,2	$0,8^{o}$ ±0,1	$0,9^{oo}$ ±0,1
PSMF	1,9 ±0,2	1,7 ±0,2	1,8 ±0,3	$1,2^{o}$ ±0,2	$1,3^{oo}$ ±0,1
p <		0,05	0,01	0,05	0,05
c) rT_3 (nmol/l)					
O-Diät	0,45 ±0,02	$0,63^{+}$ ±0,08	$0,57^{++}$ ±0,04	0,48 ±0,04	0,48 ±0,03
PSMF	0,42 ±0,04	0,52 ±0,06	0,49 ±0,04	0,43 ±0,03	0,41 ±0,05

$^{+}$ = p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} = p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$= p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}= p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 15: Schilddrüsenparameter:
a) TBG (Normbereich: 16-42 mg/l)
b) Trijodthyronin (Normbereich: 1,8-4,0nmol/l)
c) reverse T_3 (Normbereich: 0,14-0,54nmol/l)

Schilddrüsenparameter

	Vorper.	1.Diätw.	2.Diätw.	3.Diätw.	4.Diätw.
a) RT_3U (%)					
O-Diät	47,2 ±3,5	47,6 ±2,7	51,4 ±2,3	52,3 ±2,2	53,8 ±1,2
PSMF	43,7 ±2,2	46,1 ±2,1	47,0 ±1,2	$50,5^{o}$ ±2,3	47,3 ±2,7
p <					0,05
b) T_4 (nmol/l)					
O-Diät	77 ±12,6	93 ±10,3	92 ±7,7	79 ±6,6	73 ±4,3
PSMF	82 ±8,9	97 ±9,2	91 ±9,1	74 ±8,0	75 ±13
c) FT_4 (pmol/l)					
O-Diät	17,3 ±2,9	18,8 ±1,9	20,6 ±2,6	16,7 ±1,2	17,3 ±1,3
PSMF	14,7 ±1,5	$18,8^{+}$ ±1,7	$19,1^{++}$ ±1,2	16,4 ±1,3	16,0 ±1,1

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 16: Schilddrüsenparameter:

a) Resin-T_3-Uptake (Normbereich:35-58 %)
b) Thyroxin (T_4) (Normbereich:38-128 nmol/l)
c) freies T_4 (FT_4) (Normbereich:10,3-27 pmol/l)

Schilddrüsenparameter

	Vorper.	1.Diätw.	2.Diätw.	3.Diätw.	4.Diätw.
a) FT_4-Index					
O-Diät	3613	4335	4676	4141	3890
	±587	±366	±384	±376	±165
PSMF	3487	4407^{+}	4194^{++}	3704	3376
	±239	±277	±257	±302	±301
b) TSH (mU/l)					
O-Diät	3,7	3,3	2,6	3,2	2,9
	±1,0	±0,3	±0,5	±0,2	±0,5
PSMF	3,3	2,9	$2,2^{++}$	2,9	3,5
	±0,2	±0,3	±0,2	±0,2	±0,5

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätw.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätw.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätw.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätw.

Tabelle 17: Schilddrüsenparameter:

a) FT_4-Index (Normbereich:1500-5800)
b) TSH (Normbereich: 0 - 5 mU/l)

	Vorper.	1.Diätw.	2.Diätw.	3.Diätw.	4.Diätw.
O-Diät	0,21	0,29	$0,45^{++}$	$0,47^{o}$	$0,68^{oo}$
	±0,07	±0,07	±0,08	±0,08	±0,07
PSMF	0,13	0,20	0,19	0,17	0,18
	±0,04	±0,04	±0,02	±0,03	±0,03
p <			0,005	0,005	0,005

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätw.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätw.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätw.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätw.

Tabelle 18: Freie Fettsäuren (FFS) im Serum (mmol/l)

	Vorper.	1.Diätw.	2.Diätw.	3.Diätw.	4.Diätw.
O-Diät	12,6 ±4,9	3,0^{+} ±1,6	7,3 ±4,3	5,4 ±3,0	7,1 ±2,9
PSMF	23,0 ±11,0	10,2 ±6,0	4,9 ±3,2	4,8 ±2,2	4,1 ±1,6

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätw.

Tabelle 19: Verhalten des Seruminsulins (µE/ml)
(Normbereich: 0-17 µE/ml)

	Vorperiode		Diätperiode			
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
O-Diät	87 ±8,2	85 ±2,4	71^{+} ±5,4	83 ±7,2	65^{o} ±3,3	74 ±6,9
PSMF	93 ±8,8	101 ±11,7	100 ±13,2	89 ±13,1	83 ±4,2	93 ±14,2
p <			0,05		0,005	

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätw.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätw.

Tabelle 20: Verhalten der Nüchternblutglucose (mg%)

Oraler Glucosetoleranztest

	0'	30'	60'	90'	120'	180'
vor Therapie						
O-Diät	94 ±3,3	139 ±6,4	140 ±17,1	122 ±12,3	114 ±6,5	82 ±6,9
PSMF	90 ±10,9	181 ±21,1	162 ±20,0	141 ±17,8	124 ±11,6	82 ±7,4
p <		0,05				
nach Therapie						
O-Diät	90 ±5,4	142 ±10,0	139 ±16,4	141 ±16,0	139 ±17,0	98 ±7,6
PSMF	85 ±6,6	161 ±17,0	164 ±15,7	158 ±20,1	149 ±13,0	119 ±5,8
p <						0,05

vor Therapie / nach Therapie:

a) unter O-Diät: nicht signifikant

b) unter PSMF : für 180' $p < 0,005$

Tabelle 21: Oraler Glucosetoleranztest vor und nach Therapie (mg%)

Serumelektrophorese

	Vorper.	1.Diätw.	4.Diätw.	Entlass.
Gesamteiweiß (g/100ml)				
O-Diät	7,3 ±0,2	7,1 ±0,2	7,0 ±0,1	6,8 ±0,2
PSMF	6,9 ±0,3	6,9 ±0,1	6,9 ±0,2	6,7 ±0,3
Albumin (g/100ml)				
O-Diät	4,19 ±0,13	4,11 ±0,10	4,27 ±0,21	4,08 ±0,16
PSMF	3,99 ±0,10	3,69^{+} ±0,13	4,03 ±0,14	3,82 ±0,08
p <		0,05		
α_1-Globulin (g/100ml)				
O-Diät	0,23 ±0,02	0,21 ±0,02	0,23 ±0,03	0,23 ±0,02
PSMF	0,20 ±0,03	0,27 ±0,03	0,22 ±0,03	0,20 ±0,03
p <		0,05		

$^{+}$ = $p < 0,05$ Vorper./1.Diätwoche

Tabelle 22: Serumelektrophorese: Gesamteiweiß, Albumin und α_1-Globulin

Serumelektrophorese

	Vorper.	1.Diätw.	4.Diätw.	Entlass.
α_2-Globulin (g/100ml)				
O-Diät	0,69 ±0,04	0,68 ±0,06	0,62 ±0,05	0,59 ±0,05
PSMF	0,65 ±0,05	0,75 ±0,07	0,61 ±0,05	0,63 ±0,06
ß-Globulin				
O-Diät	0,98 ±0,07	0,97 ±0,05	0,82 ±0,05	0,80° ±0,05
PSMF	0,88 ±0,07	0,99 ±0,05	0,88 ±0,07	0,80 ±0,07
γ-Globulin				
O-Diät	1,19 ±0,14	1,14 ±0,07	1,10 ±0,14	1,15 ±0,08
PSMF´	1,13 ±0,11	1,26 ±0,13	1,23 ±0,16	1,13 ±0,13

° = $p < 0,05$ Vorper./Entlassung

Tabelle 23: Serumelektrophorese:
α_2-Globulin, ß-Globulin und γ-Globulin

Serumtransaminasen

	Vorper.	Diätperiode				
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
SGOT (U/l)						
O-Diät	11	12	18	21^{++}	19^{o}	20^{oo}
	±1,4	±1,9	±4,8	±3,8	±2,9	±1,7
PSMF	11	11	15	14	13	14
	±0,8	±1,6	±2,5	±2,2	±2,0	±1,5
p <						0,025
SGPT (U/l)						
O-Diät	21	21	22	27	28	28
	±7,6	±6,6	±6,1	±6,3	±5,7	±3,7
PSMF	18	16	21	20	20	21
	±2,2	±3,2	±2,3	±3,4	±3,3	±3,3
γ-GT (U/l)						
O-Diät	22	27	21	19	19	21
	±8,8	±10,1	±6,8	±5,5	±5,1	±6,5
PSMF	29	26	26	22	20	20
	±5,4	±4,4	±4,5	±3,6	±4,9	±5,0

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 24: Serumtransaminasen:
SGOT, SGPT und γ-GT (U/l)

Thymol und alkalische Phosphatase

	Vorperiode		Diätperiode			
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
Thymol (MLE)						
O-Diät	0,5 ±0,09	0,8 ±0,17	0,7 ±0,21	0,5 ±0,08	0,6 ±0,09	0,7 ±0,16
PSMF	0,7 ±0,27	1,2 ±0,44	1,0 ±0,43	0,9 ±0,36	0,7 ±0,27	0,5 ±0,11
alkal. Phosphat. (U/l)						
O-Diät	212 ±34	198 ±34	221 ±41	229 ±47	211 ±43	192 ±41
PSMF	154 ±15	154 ±12	149 ±12	135 ±11	146 ±18	131 ±14
p <				0,05		

Tabelle 25: a) Verhalten des Thymols (MLE)
b) Verhalten der alkalischen Phosphatase (U/l 25°C)

Serumcholesterin und Serumtriglyceride

	Vorperiode		Diätperiode			
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
Serum-cholest. (mg/dl)						
O-Diät	183 ±19	167 ±14	183 ±15	168 ±16	142 ±15	140 ±17
PSMF	192 ±11	175 ±13	176 ± 9	163 ±10	136^{o} ±13	134^{oo} ± 7
Serum-trigl. (mg/dl)						
O-Diät	108 ±18	135 ±20	100 ± 3	99 ± 5	106 ±12	107 ±13
PSMF	203 ±56	216 ±87	202 ±77	155 ±44	129 ±21	101 ±10

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 26: a) Verhalten des Serumcholesterins (mg/dl)
b) Verhalten der Serumtriglyceride (mg/dl)

	Vorperiode		Diätperiode			
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
O-Diät	6,1	6,5	10,7^{+}	10,3^{++}	9,2^{o}	8,1^{oo}
	±0,38	±0,38	±1,32	±1,61	±0,67	±0,72
PSMF	6,9	6,2	8,1	8,6^{++}	6,4	5,9
	±0,72	±0,83	±1,08	±0,73	±0,49	±0,53
p <					0,005	0,025

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 27: Verhalten der Serumharnsäure (mg/dl)

	Vorperiode		Diätperiode			
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
Na^{+} (mmol/l)						
O-Diät	137	141	139	141	139	143
	±1,3	±1,3	±1,3	±1,5	±0,7	±1,1
PSMF	145	139	137	137	142	138
	±2,3	±1,2	±2,2	±1,7	±2,5	±2,2
p <						0,05
K^{+} (mmol/l)						
O-Diät	4,1	4,2	4,0	4,0	3,9	3,7^{oo}
	±0,08	±0,12	±0,24	±0,25	±0,22	±0,14
PSMF	4,0	4,0	3,8	3,9	3,9	4,0
	±0,12	±0,15	±0,25	±0,07	±0,20	±0,16

^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.;

Tabelle 28: Verhalten des Serumnatriums und Serumkaliums (mmol/l)

Serumharnstoff und Serumkreatinin

	Vorperiode		Diätperiode			
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
BUN (mg/dl)						
O-Diät	14 ±1,5	12 ±1,1	10 ±0,9	9^{++} ±0,8	9^{o} ±0,5	8^{oo} ±0,9
PSMF	15 ±1,4	14 ±1,4	12 ±1,5	13 ±1,5	10^{o} ±1,0	11 ±1,6
p <				0,025		
Kreat. (mg/dl)						
O-Diät	1,1 ±0,23	0,8 ±0,05	1,2 ±0,08	1,3 ±0,11	1,2 ±0,08	1,3 ±0,06
PSMF	1,1 ±0,07	1,1 ±0,05	1,1 ±0,09	1,2 ±0,11	1,1 ±0,03	1,1 ±0,12
p <		0,025			0,05	0,05

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 29: Verhalten des Serumharnstoffs und Serumkreatinins (mg/dl)

	Vorperiode		Diätperiode			
	1.Wo.	2.Wo.	1.Wo.	2.Wo.	3.Wo.	4.Wo.
Hb (g/100ml)						
O-Diät	14,3	14,5	14,9	15,3	14,7	13,9
	±0,74	±0,39	±0,55	±0,75	±0,55	±0,34
PSMF	15,2	15,1	14,8	15,4	15,0	14,3
	±0,46	±0,69	±0,67	±0,69	±0,41	±0,50
Erys (Mio/mm^3)						
O-Diät	4,83	4,99	5,10	5,24	4,93	4,65
	±0,23	±0,16	±0,17	±0,24	±0,16	±0,12
PSMF	5,06	5,05	5,06	5,03	5,09	4,92
	±0,26	±0,29	±0,32	±0,26	±0,23	±0,28
Fe (µg/100ml)						
O-Diät	91	103	70^{+}	79	87	79
	±9,0	±15,6	±7,1	±16,1	±14,3	±11,0
PSMF	118	94	65^{+}	68^{++}	66^{o}	57^{oo}
	±9,3	±12,2	±8,4	±12,8	±11,3	±6,8

$^{+}$ =p < 0,05 Vorper./1.Diätwo.; ^{o} =p < 0,05 Vorper./3.Diätwo.
$^{++}$=p < 0,05 Vorper./2.Diätwo.; ^{oo}=p < 0,05 Vorper./4.Diätwo.

Tabelle 30: Verhalten des Hämoglobins (g/dl), der Erythrozyten (Mio/mm^3) und des Serumeisens (µg/dl)

Blutdruckverhalten

	Vorper.	1.Diätwo.	4.Diätwo.	Entlass.
systol. Blutdr. (mm Hg)				
O-Diät	137 ±5,4	134 ±6,6	115° ±3,5	115°° ±2,9
PSMF	140 ±5,6	139 ±7,0	118° ±3,7	125°° ±5,3
diastol. Blutdr. (mm Hg)				
O-Diät	87 ±3,6	85 ±5,2	76° ±2,2	75°° ±3,3
PSMF	88 ±4,3	89 ±4,4	79° ±2,9	78°° ±2,7

° =p < 0,05 Vorperiode/ 4.Diätwoche;

°°=p < 0,05 Vorperiode/ Entlassung;

Tabelle 31: Blutdruckverhalten:
systolischer und diastolischer Blutdruck
(mm Hg)

LITERATURVERZEICHNIS

1. Apfelbaum, M., J. Bostsarron, D. Lacatis: Adaption of energy expenditure of the level intake in man. In: Apfelbaum, M. ed: Energy balance in man.
Masson, Paris (1971) 71

2. Apfelbaum, M., J. Bostsarron, D. Lacatis: Effect of caloric restriction and excessive caloric intake on energy expenditure.
Am. J. Clin. Nutrit. 24 (1971) 1405

3. Arenberg, M.: Liquid protein diets and protein-sparing modified fast. Letter to the editor.
New Eng. J. Med. 299 (1978) 419

4. Aschoff, J., B. Günther, K. Kramer: Energiehaushalt und Temperaturregulation.
Physiologie des Menschen, Band 2, Urban und Schwarzenberg 1971

5. Bistrian, B.R.: Liquid protein diets and protein-sparing modified fast. Letter to the editor.
New Eng. J. Med. 299 (1978) 421

6. Blackburn, G.L., B. Bistrian, J.P. Flatt: Preservation of the physiological responses in a protein-sparing modified fast.
Clin. Res. 22 (1974) 461

7. Blackburn, G.L., J.P. Flatt, B.R. Bistrian: Role of a protein-sparing modified fast in a comprehensive weight reduction program. Recent advances in obesity research. Edited by A. Howard. London, Newman Publishing (1975) 279

8. Blackburn, G.L. : Liquid protein diets and protein-sparing modified fast. Letter to the editor. New Eng. J. Med. 299 (1978) 419

9. Bloom, W.L., G.J. Azar: Similarities of carbohydrate deficiency and fasting. I. Weight loss, electrolyte excretion and fatigue. Arch. Intern. Med. 112 (1963) 333

10. Bloom, W.L., W. Mitchell jun.: Salt excretion of fasting patients. Arch. Intern. Med. 106 (1960) 321

11. Bray, G.A.: Effect of caloric restriction on energy expenditure in obese patients. Lancet II (1969) 397

12. Cahill, G.J. jun., O.E. Owen, A.P. Morgan: The consumption of fuels during prolonged starvation. Enzyme Regul. 6 (1968) 143

13. Chopra, I.J., S.R. Smith: Circulating thyroid hormones on thyrotropin in adult patients with protein-calorie malnutrition. J. Clin. Endocrinol. Metab. 40 (1975) 221

14. Chopra, I.J., U.Chopra, S.R. Smith, M. Reza, D.H. Solomon: Reciprocal changes in serum concentration of 3,3',5'-triiodothyronine and 3,3',5-triiodothyronine in systemic illness.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 41 (1975) 1043

15. Chopra, I.J.: An assessment of daily production and significance of thyroidal secretion of 3,3',5'-triiodothyronine (reverse T_3) in man.
J. Clin. Invest. 58 (1976) 32

16. Cubberly, P.T., C.S.A. Polster, C.L.Schulman: Lactic acidosis and death after the treatment of obesity by fasting.
New Eng. J. Med. 272 (1965) 628

17. Ditschuneit, H.: Der Stoffwechsel bei Fettsucht und bei komplettem Fasten.
Med. u. Ernähr. 12 (1971) 169

18. Ditschuneit, H., J.-D. Faulhaber, I. Beil, E.F. Pfeffer: Veränderungen des Stoffwechsels bei Nulldiät.
Internist 11 (1970) 176

19. Documenta Geigy: Wissenschaftliche Tabellen
7. Auflage, Basel 1968

20. Duncan, G.G., W.K. Jenson, F.C. Cristofori, G.L. Schless: Intermittent fasts in the correction and control of intractable obesity.
Am. Journ. Med. Sciences 245 (1963) 514

21. Felig, P.: Liquid protein diets and protein-sparing modified fast. Letter to the editor. New Eng. J. Med. 299 (1978) 421

22. Folin, O., W. Denis: J. Biol. Chem. 12 (1912) 239 Ref. in Zschr. analyt. Chem. 53 (1914) 533

23. Frank, A.: Liquid protein diets and protein-sparing modified fast. Letter to the editor. New Eng. J. Med. 299 (1978) 421

24. Garnett, E.S., D.L. Barnard, J. Ford, R.A. Goodbody, M.A. Woodehouse: Gross fragmentation of cardiac myofibrile after therapeutic starvation for obesity. Lancet I (1969) 914

25. Garrow, J.S.: Energy balance and obesity in man. North-Holland Publishing, Company-Amsterdam-London 1974

26. Göschke, H.: Kritische Betrachtung der Nulldiät. Akt. Ernährung 2 (1976) 56

27. Göschke, H., M. Stahl, H. Thölen: Nitrogen loss in normal and obese subjects during total fast. Klin. Wschr. 53 (1975) 605

28. Grant, A.M., O.M. Edwards, A.N. Howard, O.S. Challand, E.P. Wraighl, I.H. Mills: Thyroidal hormone metabolism in obesity during semi-starvation. Clin. Endocrin. 9 (1978) 227

29. Haro, E.N., S.F. Blum, W.W. Faloon: The glucagon response of fasting obese subjects. Metabolism 14 (1965) 976

30. Hastings, D.H.: Liquid protein diets and protein-sparing modified fast. Letter to the editor. New Eng. J. Med. 299 (1978) 420

31. Hermann, L.S., M. Iversen: Death during therapeutic starvation. Lancet 2 (1968) 217

32. Hilton, M.A.: Nutritional need for sulfur amino acids in the "Liquid Protein" diet - a hypothesis. Obesity/Bariatric Med. 8 (1979) 49

33. Hollander, C.S., R.L. Scott, J.A. Burgess, D. Rabinowitz, T.J. Merimee, J.H. Oppenheimer: Free fatty acids: A possible regulator of free thyroid hormone levels in man. J. Clin. Endocrinol. 27 (1967) 1219

34. Honstra, G., B. Lewis, A. Chait, O. Turpeinen, M.J. Karvonen, A.J. Vergroessen: Influence of dietary fat on platelet function in man. Lancet 1 (1973) 1155

35. Honstra, G.: Dietary fats and arterial thrombosis. Haemostasis 2 (1974) 21

36. Howard, A.N., I. McLean Baird: A long term evaluation of very low calorie semi-synthetic diets: an inpatient/outpatient study with egg

albumin as the protein source.
Intern. J. of Obesity 1 (1977) 63

37. Jahnke, K.: The dietetic treatment of obesity.
Hormone and metabolic research.
Suppl. Ser. No 4, Georg Thieme Publishers
Stuttgart (1974) 180

38. Kurien, V.A., P.A. Yates, M.F. Olivier: The role of
free fatty acids in the production of
ventricular arrhythmias after acute
coronary artery occlusion.
Europ. J. Clin. Invest. 1 (1971) 225

39. Laube, H., K. Köhle, H. Ditschuneit, E.F. Pfeiffer:
Dauererfolg von Fastenkuren.
Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 830

40. Lecoqu, F.R., J.J. McPhaul jun.: The effects of star-
vation, high fat diets and ketone infusions
on uric acid balance.
Metabolism 14 (1965) 186

41. Lindner, P.G., G.L. Blackburn: Multi-disciplinary
approach to obesity utilizing fasting
modified by protein-sparing therapie.
Obesity/Bariatric Med. 5 (1976) 198

42. Lusk, G.: Animal calorimetry. Analysis of the oxi-
dation of mixtures of carbohydrate and fat.
J. Biol. Chem. 59 (1924) 41

43. Merimee, T.J., E.S. Fineberg: Starvation - induced alterations of circulating thyroid hormone concentrations in man.
Metabolism 25 (1976) 79

44. Metz, R., M. Nice, S. Berger, M. Mako: Preservation of insulin and liver glykogen stores during very long fast.
J. Lab. Clin. Med. 71 (1968) 573

45. Michiel, R.R.: Liquid protein diets and protein-sparing modified fast. Letter to the editor.
New Eng. J. Med. 299 (1978) 420

46. Munro, F.J., L.J.P. Duncan: Fasting in the treatment of obesity.
Practitioner 208 (1972) 493

47. Nicod, P., A. Burger, G. Strauch, A.G. Vagenakis, L.E. Braverman: The failure of physiologic doses of reverse T_3 to effect thyroid - pituarity function in man.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 43 (1976) 478

48. Nikkilä, E.A., M. Kekki: Plasma triglyceride metabolism in thyroid disease.
J. Clin. Invest. 51 (1972) 2103

49. Nordøy, A.: Lipids as triggering factors in thrombosis.
Thrombos. Haemostas. 35 (1976) 33

50. O'Brien, J.R., M.O. Etherington, S. Jamieson, A.J. Vergroesin, F. Ten Hoor: Effect of a diet of polyunsaturated fats on some platelet function tests.
Lancet 11 (1976) 995

51. Olsson, K.E., B. Saltin: Variation in total body water with muscle glycogen changes in man.
Acta phyiol. scand. 80 (1970) 11

52. Oppenheimer, J.H.: Interaction of drugs with thyroid hormone binding sites.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 226 (1973) 333

53. Palmblad, J., L. Levi, A. Burger, A. Melander, U. Westgren, H.v. Schenck, G. Skude: Effects of total energy withdrawal (fasting) on the levels of growth hormone, thyrotropin, cortisol, adrenaline, noradrenaline, T_4, T_3 and rT_3 in healthy males.
Acta Med. Scand. 201 (1977) 15

54. Pfanzagl, J.: Allgemeine Methodenlehre der Statistik.
Band 2, Berlin (1962)

55. Pfeiffer, E.F., H. Laube: Obesity and diabetes mellitus.
Adv. Metabol. Disorders 7 (1974) 243

56. Portnay, G.I., J.T. O'Brien, J. Bush, A.G. Vagenakis, F. Azizi, R.A. Arky, S.H. Ingbar, L.E. Braverman: The effect of starvation on the concentration and binding of thyroxine and

trijodothyronine in serum and on the response to TRH.
J. Clin. Endocrin. Metab. 39 (1974) 199

57. Rabast, U., H. Kasper, J. Schönborn: Untersuchungen an Adipösen unter kohlenhydratreicher, fettarmer bzw. kohlenhydratarmer, fettreicher isokalorischer Reduktionsdiät.
Ernährungsumschau 21 (1974) 339

58. Rabast, U., H. Kasper, J. Schönborn: Kohlenhydratreduzierte, relativ fettreiche Diät.
Klinische Befunde.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 82 (1976) 1372

59. Russell, G.F.M.: The effect of diets of different composition on weight loss, water and sodium balance in obese patients.
Clin. Sci. 22 (1962) 269

60. Sandhofer, F., S. Sailer, H. Braunsteiner: Fettsäure- und Triglyceridumsatz bei Schilddrüsenfunktion.
Klin. Wschr. 44 (1966) 1389

61. Schlick, W., H. Klaucek, H. Lageder, K. Irsigler: Energieumsätze unter Nulldiät.
Med. und Ernährung 13 (1972) 215

62. Schönborn, J., V. Eyßelein, U. Rabast, H. Kasper: Vergleichende Untersuchung des Stoffwechsels unter kohlenhydrat- und fettreicher Formuladiät.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 80 (1974) 1224

63. Schönborn, J., V. Eyßelein, U. Rabast, H. Kasper: Kohlenhydratreduzierte, relativ fettreiche Diät.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 82 (1976) 1364

64. Schönborn, J., U. Rabast, H. Kasper: Energieumsatz unter fett- oder kohlenhydratreichen Reduktionsdiäten.
Z. Gastroenterologie 12 (1974) 429 (Sonderheft)

65. Schönborn, J., U. Rabast, H. Kasper: Energieumsatz unter fett- oder kohlenhydratreichen Reduktionsdiäten.
Ernährungsumschau 21 (1974) 340

66. Schürch, P.M., L.E. Feindegen, W. Hollmann: Das Verhalten der fettfreien Körpermassen bei dreiwöchiger isokalorischer kohlenhydratarmer Diät.
Münch. Med. Wschr. 119 (1977) 359

67. Schürch, P.M., R. Rost, H. Heckers, K. Huth: Das Verhalten von Gesamtkalium und Hautfaltendicke bei einer isokalorischen fettreichen Diät.
Med. Klin. 71 (2976) 1444

68. Schulz, E., P. Schräpler: Nierenfunktionsänderung bei Adipösen unter strengem Fasten.
Med. Klin. 72 (1977) 253

69. Spark, R.F., R.A. Arky, P.R. Boulter, C.D. Saudek, J.T. O'Brian: Renin, aldosterone and glucagon in the natriuresis of fasting. New. Eng. J. Med. 19 (1975) 1335

70. Spaulding, S.W., I.J. Chopra, R.S. Sherwin, S.S. Lyall: Effect of caloric restriction and dietary composition on serum T_3 and reverse T_3 in man. J. Clin. Endocrin. Metab. 42 (1976) 197

71. Spencer, I.O.B.: Death during therapeutic starvation for obesity. Lancet 1 (1968) 1288

72. Steinberg, D.: Fatty acid mobilisation mechanisms of regulation and metabolic consequences. Biochem. Soc. Proc. 24 (1963) 111

73. Vagenakis, A.G.: Thyroid hormone metabolism in prolonged experimental starvation in man. Anorexia nervosa, edited by R.A. Vigersky, Raven Press, New York (1977) 243

74. Vagenakis, A.G., G.I. Portnay, J.T. O'Brian, M. Rudolph, R.A. Arky, S.H. Ingbar, L.E. Braverman: Effect of starvation on the production and metabolism of thyroxine and triiodothyronine in euthyroid obese patients. J. Clin. Endocrin. Metab. 45 (1977) 1305

75. Vagenakis, A.G., A. Burger, G.I. Portnay, M. Rudolph, J.T. O'Brian, F. Azizi, R.A. Arky, P. Nicod, S.H. Ingbar, L.E. Braverman: Diversion of

peripheral thyroxine metabolism from activating to inactivating pathways during complete fasting.
J. Endocrinol. Metab. 41 (1975) 191

76. Vornberger, K.-H.: Dissertation in press

77. Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik. 6. Auflage, Stuttgart (1967)

78. Wildenhoff, K.E.: The renal excretion of acetoacetate and 3-hydroxybutyrate during absolute fasting.
Acta Med. Scand. 192 (1972) 475

79. Yoshimura, M., S. Hori, H. Yoshimura: Effect of high-fat diet on thermal acclimation with special reference to thyroid activity.
Jap. J. Physiol. 22 (1972) 517

Herrn Priv. Doz. Dr. med. U. Rabast danke ich für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. K. Kochsiek möchte ich für die Übernahme des Korreferates danken.

Herrn Prof. Dr. med. W. Börner (Institut für Nuklearmedizin der Universität Würzburg) danke ich für die Bestimmung der Schilddrüsenparameter.

Frau Dr. rer. nat. I. Haubitz (Rechenzentrum der Universität Würzburg) danke ich für die Mithilfe bei der Auswertung der Untersuchungen sowie für die Beratung bei den statistischen Berechnungen.

Herrn Ak. Dir. Priv. Doz. Dr. phil. nat. G. Peter (Hautklinik der Universität Würzburg) danke ich für die Bestimmung der freien Fettsäuren.

LEBENSLAUF

Am 18.01.1953 wurde ich in Bad Königshofen als drittes Kind des damaligen Landwirtes Michael Hahn geboren. Von September 1959 bis Juli 1965 besuchte ich die Volksschule in meinem Heimatort Sulzfeld i.Gr.. Während des Schuljahres 1965/66 besuchte ich die 7. Klasse der Realschule in Bad Königshofen. Anschließend wechselte ich in die 7. Klasse des humanistischen Gymnasiums in Bad Königshofen über. Die Schuljahre 1966/67 bis einschließlich 1970/71 verbrachte ich im bischöflichen Knabenseminar "Kilianeum" in Bad Königshofen. Im Juni 1973 erhielt ich in Bad Königshofen das Zeugnis der Reife. Zum Wintersemester 73/74 begann ich mein Studium an der Medizinischen Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität in Würzburg. Nach dem Wintersemester 75/76 legte ich die Ärztliche Vorprüfung ab. Im März 1977 bestand ich den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im März 1979 den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Am 10.04.80 legte ich den schriftlichen Teil und am 23.04.80 den mündlichen Teil des Dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung erfolgreich ab. Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 2. Mai 1980. Seit dem 1. Juli 1980 leiste ich meinen Grundwehrdienst als Truppenarzt bei der Bundeswehr in Hammelburg.

Würzburg, den 25.11.80

.....